

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 54

EPIDEMIOLOGIE DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE EN CORSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 10 Septembre 1940

PAR

Henri CORDOLIANI

né le 23 Février 1913, à Setif

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, <i>Président</i>	{	<i>Asseseurs</i>
		MATTEI		
		VIOLLE		
		MALMEJAC		

MARSEILLE

SOCIÉTÉ ANONYME DU SÉMAPHORE DE MARSEILLE

(ANCIENNE MAISON BARLATIER)

17-19, Rue Venture

1940



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**EPIDEMIOLOGIE DE LA LEISHMANIOSE
VISCERALE EN CORSE**

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

EPIDEMIOLOGIE DE LA LEISHMANIOSE VISCERALE EN CORSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 10 Septembre 1940

PAR

Henri CORDOLIANI

né le 23 Février 1913, à Setif

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, <i>Président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		MATTEI		
		VIOLLE		
		MALMEJAC		

MARSEILLE

SOCIÉTÉ ANONYME DU SÉMAPHORE DE MARSEILLE

(ANCIENNE MAISON BARLATIER)

17-19, Rue Venture

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen Honoraire de la Faculté : M. IMBERT

Professeurs Honoraires de la Faculté : MM. MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés des Cours Honoraires de la Faculté : MM. TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY.
Anatomie pathologiq. et Pathologie expérim...	CORNIL.
Bactériologie	ROUSLACROIX.
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI.
Chimie médicale	ROCHE.
Clinique chirurgicale	FIOLLE.
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	***
Clinique des maladies nerveuses	ROGER.
Clinique médicale	AUDIBERT.
Clinique médicale	OLMER.
Clinique médicale	MATTEI.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE.
Clinique ophtalmologique	AUBARET.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND.
Clinique urologique	CHAUVIN.
Histologie naturelle	GABRIEL.
Histologie.	ROMIEU.
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE.
Médecine légale	MOSINGER.
Parasitologie	JOYEUX.
Pathologie interne	MONGES.
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER.
Pharmacie	VIGNOLI.
Physiologie	COTTE.
Physique	CHEVALLIER.
Thérapeutique	GAUJOUX.
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI.
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC.

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE.
-------------------------------	--------

Agrévés en exercice

MM. PIERI	MM. BALANSARD	MM. IMBERT
MOIROUD.	BRAHIC.	AUDIER
CARCASSONNE.	FIGARELLA.	CHOSSON
BERTHIER.	SALMON	DOR
POINSO.	PAILLAS	RECORDIER
DUBOULOZ.	ARNOUX	
SAUTET.	DELPHAUT	

Agrévé libre

M. QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

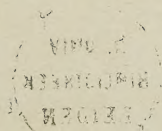
Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON.
Chimie minérale	ARNOUX.
Médecine du travail	PERIOT.
Médecine opératoire	DOR.
Microbiologie	QUINTARET.
Obstétrique	CHOSSON.
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT.
Psychiatrie	ALLIEZ.
Toxicologie	GUILLOT.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA JEUNE SŒUR



A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE DANIELLE

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL GIRAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ
MÉDECINES DES HOPITAUX

Qui nous a honoré de sa confiance en nous inspirant le sujet de ce travail et qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse. Puisse-t-il trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATTEI

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIOLLE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE GÉNÉRALE ET COLONIALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALMEJAC

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A TOUS NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ZUCCARELLI

MÉDECIN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

Qui nous a aidé dans ce travail avec la plus grande bienveillance Nous le prions de trouver ici la marque de gratitude d'un jeune médecin qui lui restera profondément attaché et reconnaissant.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL CIVIL DE BASTIA

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne

INTRODUCTION

En rapportant dans cet ouvrage vingt cas de Kala Azar observés en Corse depuis 1924, nous n'avons pas voulu ajouter quelque chose à l'étude clinique de cette affection. Les travaux publiés sur ce sujet ces dernières années sont suffisamment nombreux... nous rappellerons simplement, en quelques lignes, les principaux symptômes de la maladie, et passant rapidement sur ce chapitre, nous nous arrêterons plus longuement, pour essayer de nous faire une opinion, sur le problème de l'épidémiologie.

Ayant effectué nos recherches dans une île, « en vase clos » en quelque sorte, nous avons pu, étant Corse nous-mêmes et connaissant suffisamment le pays, retrouver pour de nombreux malades cités, les conditions dans lesquelles ils ont pu contracter le Kala Azar.

Deux de nos observations (obs. I et V) concernent, la première un adulte, la seconde une fillette, que nous avons soignés nous-mêmes pendant de longs mois au cours de notre internat à l'Hôpital de Bastia, guidé et conseillé par le Docteur Joseph Zuccarelli. C'est le Docteur J. Zuccarelli également qui nous donna l'idée de rassembler les cas de Leishmaniose d'origine corse et de demander à Monsieur le Professeur Giraud de nous faire l'honneur de présider notre thèse basée sur ces observations.

HISTORIQUE

La Leishmaniose cutanée a été décrite dès le XVIII^e siècle sous les noms successifs de Bouton d'Alep, Bouton du Brésil, clou de Biskra, Bouton d'Orient, Bouton du Nil, etc... mais ce n'est qu'en 1835 que Røder, médecin grec, fait la description clinique d'une maladie fébrile à grosse rate, amaigrissement, anémie, se rapprochant de celle de la Leishmaniose viscérale. Il s'agissait de cas observés sur les îles Hydra et Spetzia. Puis ce sont les études plus approfondies de Cardarelli (Naples, 1880), de Mac Naught, Giles, Rogers et Ross sur le Kala Azar indien (1882). Mais cette maladie est considérée par les uns comme une forme d'Ankylostomiase (Giles), par les autres comme une forme de Paludisme (Rogers). Enfin, en 1903, Donovan et Leishman décrivent le protozoaire du Kala Azar viscéral et isolent ainsi définitivement cette affection.

En 1904, Cathoire et Laveran découvrent le Kala Azar en Tunisie.

En 1905, Pianèze décrit le premier cas en Italie.

Le Kala Azar est étudié ensuite en Grèce, en Espagne, au Maroc, en Algérie, en Egypte, en Syrie.

En 1907, Nicole décrit de nouveaux cas tunisiens et effectue des recherches sur la Leishmaniose canine à Tunis.

En 1914, Pringault étudie la Leishmaniose canine à Marseille et découvre que 1,61 % des chiens de la fourrière de cette ville sont contaminés.

La Leishmaniose viscérale humaine est signalée pour la première fois en France en 1918 par Marcel Labbé, Ameuille et Targhetta à propos de trois cas observés à Nice, ainsi était démontrée la présence du Kala Azar sur la Côte d'Azur. Le fait fut confirmé en 1912 sur l'observation d'un cas d'origine monégasque publié par

d'Elnitz Balestre et Daumas. Le premier cas marseillais est découvert à Paris, en 1922, par Renault Monier-Vinard et Gendron. L'année suivante, d'Astros, Giraud et Reybaud signalent les premiers cas autochtones de la maladie à Marseille. Puis la liste des publications et observations relatives au Kala Azar dans la région méditerranéenne prit des proportions inattendues. Notre maître, M. le Professeur Giraud, en a observé à lui seul 180 cas depuis 1922.

Nombreux également sont les travaux publiés par nos maîtres de l'école marseillaise : MM. les professeurs Mattei, Monges, Pieri, Poinso...

Le premier cas de Kala Azar d'origine corse est signalé en 1924, par le Docteur Sauvan (voir observ. XVII). En 1923, le Docteur J. Zuccarelli, médecin des hôpitaux de Marseille, écrivait dans sa thèse sur le « Kala Azar infantile autochtone » : « Il vient d'être signalé en Sardaigne (Luridania, 1922), il n'a pas encore été signalé en Corse bien qu'il doive probablement y exister, les conditions favorables s'y trouvant souvent réunies... »

Nous pouvons maintenant apporter la preuve que l'endémie Leishmanienne dans l'Ile de Beauté est au moins aussi importante que sur le littoral méditerranéen, car, à côté des observations que nous avons pu recueillir, il en est bien d'autres que nous avons volontairement passées sous silence parce que le diagnostic clinique n'avait pas été confirmé par la mise en évidence du parasite. D'autre part, il faut tenir compte des difficultés du diagnostic dans un pays où le paludisme et la melitococcie sont très répandus et où l'on n'a que rarement recours aux recherches de laboratoire.

RAPPEL DES PRINCIPAUX TRAITS CLINIQUES DE LA LEISHMANIOSE

Nous admettrons tout d'abord, avec la plupart des auteurs actuels, qu'il n'y a qu'une seule Leishmaniose viscérale dans nos régions. Le Kala Azar de l'adulte et celui de l'enfant sont dus à un parasite morphologiquement identique. La symptomatologie est sensiblement la même dans les deux cas. Si le Kala Azar infantile est plus fréquent dans nos régions c'est vraisemblablement parce que : d'une part, le parasite peut trouver chez l'enfant un terrain plus favorable à son évolution, d'autre part, les enfants sont plus souvent en contact avec les chiens.

« Le Kala Azar Hindou » et le « Kala Azar Méditerranéen », écrit le professeur Tanon, sont considérés comme la même forme de maladie ; ce n'est pas l'opinion de tout le monde, mais c'est l'opinion générale ». De même, nous relevons dans une publication de MM. d'Elnitz et Ronchère : « ...la maladie se présente sous des aspects différents suivant qu'elle évolue chez un adulte ou chez un enfant, cependant l'ensemble du syndrome est le même et c'est l'âge qui imprime à certains de ses éléments une apparence différente ». Les faits épidémiologiques, nous le verrons plus loin, confirment cette opinion.

Le diagnostic sera établi : par la Clinique et par le Laboratoire.

A. — Cliniquement

Le Kala Azar se présente sous la forme d'un syndrome caractérisé par les signes cardinaux suivants :

En premier lieu : une rate énorme, avec : fièvre à grandes oscillations, anémie et amaigrissement.

Devant un tel syndrome, il faudra songer systématiquement à une Leishmaniose et rechercher la preuve parasitologique.

Période d'incubation

Encore indéterminée. Toutefois, si l'on admet que, dans notre observation N° 1, le point de départ de la maladie fut la piqure d'un Ixode, nous voyons que, dans ce cas, la période d'incubation fut de quelques jours seulement ; piqué par une tique au début du mois de janvier, le malade a ressenti les premiers symptômes à la fin du même mois. D'après l'observation VI, l'incubation chez cette malade, également piquée par une tique aurait été d'un mois.

1°) Hypersplénomégalie et Hépatomégalie

L'augmentation extraordinaire du volume de la rate dont le pôle inférieur atteint parfois la fosse iliaque droite constitue un des premiers symptômes de la maladie. Son apparition est progressive et précoce, et peut-être plus précoce chez l'enfant que chez l'adulte. Cette splénomégalie persiste jusqu'à la guérison totale. A la période d'état, elle est plus marquée que dans le paludisme et il n'est pas exagéré de parler d'« hyper » splénomégalie. Rate rarement douloureuse spontanément, elle l'est légèrement à la palpation ; elle est dure à bords mousses. La régression du volume de la rate accompagnant un retour progressif de la température à la normale constitue un indice essentiel de guérison.

Le foie généralement augmente de volume en même temps que la rate mais dans des proportions infiniment moindres. L'apparition de ce symptôme est plus tardif que le précédent, il fait quelques fois défaut.

2°) Anémie et amaigrissement

L'aspect des malades est typique : l'anémie apparaît sous la forme d'une pâleur extrême, mais d'une pâleur cireuse bien différente du teint terreux du paludéen. Les auteurs ont essayé de caractérier cette pigmentation spéciale des téguments qui accompagne l'anémie, par divers qualificatifs, tels que : teint « jaune paille », « jaune chamois », « blanc porcelainé », mais à notre avis celui qui caractérise le mieux l'aspect du malade est celui de « vieille cire ».

Les muqueuses également sont décolorées.

L'amaigrissement est progressif, il est extrême à la période d'état. Une asthénie profonde envahit le malade et souvent c'est ce symptôme subjectif qui amène le malade chez le médecin. Dans la majorité des cas ce symptôme est antérieur à l'apparition de la splénomégalie.

3°) *La fièvre*

La température, toujours très élevée à la période d'état, ne fournit pas d'après l'ensemble des cas une courbe thermique type. Plusieurs poussées peuvent survenir dans la même journée, cependant, dans la plupart des cas, la température augmente le soir et s'accompagne de transpiration souvent abondante, mais rarement précédée de frissons.

Quoiqu'il en soit, l'ensemble de la courbe revêt un type différent d'un cas à l'autre, comme en témoignent les deux courbes ci-dessous jointes aux observations I et V. La première est du type palustre, la seconde affecte une forme ondulante rappelant à s'y méprendre celle de la mélitococcie.

B. — Par le Laboratoire

En présence de la triade symptomatique que nous venons de décrire sommairement, nous ne pouvons manquer de demander au laboratoire :

Tout d'abord : *une formule sanguine.*

Le nombre de globules rouges, en particulier chez l'enfant, baisse considérablement et jusqu'aux environs de un million à la période terminale. Cette anémie est progressive ; elle est moins importante chez l'adulte.

La formule leucocytaire révèle une *Leucopénie* avec *mononuclease* d'autant plus prononcée que l'état général du malade est plus grave.

Nos maîtres P. Giraud et Poinso, dans une étude des réactions sanguines de la Leishmaniose infantile ont décrit, en s'appuyant sur plusieurs observations, les syndromes cliniques et biologiques vasculo-sanguins : « Les signes vasculo-sanguins dans le Kala Azar infantile » (Presse médicale, 1933, n° 4, p. 72), tendance à l'hémo-

philie (épistaxis), augmentation du temps de saignement, signe du Lacet, sont autant de signes révélant une fragilité capillaire qui coïncide avec une diminution du nombre des plaquettes sanguines et ayant pour cause les lésions de la rate.

La réaction au formol de Mackie et Napier, semblable à la réaction de Gâté et Papacostas, pour le diagnostic de la syphilis, doit être pratiquée dans tous les cas où l'on soupçonne une Leishmaniose, car, sans être pathognomonique de cette affection, elle constitue une réaction de probabilité qui n'est pas négligeable, si l'on tient compte surtout de sa simplicité : un centimètre cube de sérum, deux gouttes de formol du commerce, opacification et gélification en quelques minutes.

A notre avis, les autres réactions telles que :

- Globulin test de Brachmari à l'eau distillée ;
- Réaction de Chopra Gupka à l'uréastibamine ;
- Réaction de Gaminopetros avec le trisulfure d'arsenic ;
- Réaction de di Caronia et Cristina (réaction d'anaphylaxie) ;
- Déviation du complément de Nattan Larier et Guinard ;
- Réaction de Labernardie et André avec le photomètre de Vernes ;
- Etc...

Sont des réactions qui peuvent enrichir une observation, mais qui ne sont pas indispensables dans la pratique courante. La certitude du diagnostic nous étant fournie plus simplement par la recherche du parasite.

RECHERCHE DU PARASITE

La recherche du parasite dans le sang est difficile, et la plupart du temps négative, elle a été abandonnée. De même la recherche par culture sur milieu N N N, étant donné l'attente très longue qu'elle nécessite, n'a plus qu'un intérêt scientifique.

La recherche du parasite dans les organes hémopoïétiques

Ponction de la rate

La ponction de la rate, pratiquée dans certaines conditions de prudence élémentaire, à l'aide d'une aiguille fine, après avoir administré préalablement du chlorure de calcium au malade, n'est pas

une opération aussi dangereuse que certains auteurs le prétendent. Notre maître, M. le Professeur Giraud, la pratique couramment. Le Docteur J. Zuccarelli a ponctionné la rate dans presque tous les cas qu'il a observés, en particulier dans le cas de la jeune Paulette N. (obs. V) où le temps de saignement était de 12 minutes 1/2 et le temps de coagulation de 45 minutes, sans incident.

Toutefois, les ponctions du sternum, du tibia et des ganglions lorsqu'ils existent, étant à la fois plus simples et absolument inoffensives, elles constituent les procédés de choix pour la recherche des *Leishmania* dans les organes hémopoïétiques. On n'aura recours à la ponction de la rate que dans le cas où celles des ponctions de la moelle osseuse ou des ganglions n'auront pas donné le résultat attendu.

Ponction du sternum

Cette petite opération ne nécessite qu'un outillage très réduit : une aiguille assez grosse, une seringue en verre, deux lames. Il suffira à l'opérateur d'éviter de traverser la lame postérieure du sternum. Pour cela, on pourra utiliser avantageusement le sternotrèpan imaginé et décrit par le Docteur A. Grimberg (technique de la ponction sternale : Les échos de la médecine, 1^{er} mars 1939).

Ponction du tibia

Ne présente aucun danger, elle n'est pas impressionnante et facilement acceptée ; l'anesthésie locale est inutile. On procèdera à cette petite opération à l'aide d'un petit trocard stérilisé à sec. Cette technique est couramment employée par notre maître, M. le Professeur Giraud (1) en particulier lorsqu'il s'agit de sujets jeunes chez qui la manœuvre ne présente aucune difficulté. Lorsqu'il s'agit de sujets adultes, la consistance accrue du tibia rend la manœuvre plus douloureuse. La fidélité de ce procédé n'atteint pas celle de la ponction splénique ; elle est cependant appréciable : sur 22 cas de leishmaniose viscérale confirmée, notre maître obtint 15 cas positifs, 5 douteux.

La ponction de la moelle osseuse, sternum ou tibia, est quelquefois mal acceptée par les malades ou par leur famille.

(1) Voir à ce sujet la publication de MM. P. Giraud et Gambert, « Bull. Mun. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris », séance du 5 mars 1937, n° 9, *Valeur de la ponction de la moelle osseuse pour le diagnostic du Kala Azar Méditerranéen.*

Ponction des ganglions

Lorsqu'il y a hypertrophie ganglionnaire, il ne saurait venir à l'esprit de procéder à une autre recherche avant d'avoir tenté la ponction des ganglions hypertrophiés. De technique facile, elle ne comporte aucun risque et n'est pas plus douloureuse qu'une piqûre sous-cutanée banale. Elle a été préconisée par notre maître, M. le Professeur Giraud (Bull. et Mun. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 13 novembre 1936, n° 31). Les résultats peuvent être excellents.

Signalons encore pour mémoire le procédé de recherche du parasite préconisé par Benhamon, Fougère et Choussat. « Le diagnostic du Kala Azar par les frottis dermiques » (Presse méd., n° 81, 1935, p. 8561). Nous avons essayé cette méthode en suivant scrupuleusement la technique décrite dans cet article, elle a été négative dans tous les cas, alors que les ponctions de rate ou de moelle osseuse avaient été franchement positives.

D'autres symptômes sont contingents ou peuvent être considérés comme des manifestations secondaires, ce sont :

Les adénopathies (rares chez l'adulte), les épitaxis, les œdèmes, etc..., qui n'apparaissent qu'à un stade très avancé de la maladie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1°) Au début de la maladie, lorsque la splénomégalie n'est pas encore installée, le Kala Azar peut revêtir la forme d'une fièvre typhoïde ou d'une dysenterie par sa fièvre et ses phénomènes gastro-intestinaux. On peut songer également à la fièvre de Malte ou à la tuberculose. En l'absence de grosse rate seule la ponction du sternum pourra trancher le diagnostic ;

2°) A la période d'état le diagnostic sera plus aisé, il faudra cependant éliminer le paludisme et la fièvre de Malte (sur lesquels nous reviendrons plus loin).

L'anémie pseudoleucémique — où nous aurons Lencocytose au lieu de Leucopenie — et pas de fièvre ;

La tuberculose infantile, évolution plus rapide, température moins irrégulière, coexistence des lésions pulmonaires et ganglionnaires.

Le syndrome de Banti : splénomégalie moindre, foie atrophié à la période d'état, pas de Leishmanies dans les organes hématopoïétiques.

Les leucémies myéloïdes, absence de température.

PALUDISME, FIEVRE DE MALTE ET KALA AZAR EN CORSE PALUDISME ET KALA AZAR

Outre les signes cliniques relativement semblables, ces deux affections existent en Corse à l'état endémique et leur répartition topographique est superposable.

Si bien que dans la grande majorité des cas le diagnostic de paludisme est tentant et l'erreur est commise, le traitement par la quinine est institué, et souvent trop longtemps prolongé malgré son insuccès (paludéens soi-disant « quinino-résistants »).

Le recours au laboratoire est indispensable et la recherche des hématozoaires doit être systématique. Nous dirons mieux : devant l'échec de la thérapeutique antipaludique et malgré un résultat positif du laboratoire en faveur du paludisme, il faut songer à la possibilité d'un Kala Azar.

Nous citons, en effet, trois observations de malades où la présence d'hématozoaires avait été signalée dans le sang, et chez qui la ponction de la rate révéla la présence simultanée des parasites de Leishman. Il peut donc y avoir coexistence des deux affections et cela n'est pas rare puisque, en Corse, le Kala Azar sévit dans les régions impaludées.

Nous verrons plus loin que dans ces régions l'Anophèle existe à côté des phlébotomes et des tiques, ces derniers étant, avec raison, soupçonnés de transmettre la Leishmaniose.

LEISHMANIOSE ET MELITOCOCCIE

La fièvre de Malte sévit actuellement avec une telle fréquence en Corse et d'un bout à l'autre de l'île que l'on ne peut parler de répartition topographique de cette maladie.

Or, les symptômes du Kala Azar rappellent de près, au début surtout, ceux de la melitococcie.

Il y a en Corse, au début du printemps, une recrudescence saisonnière, à allure franchement épidémique, de la maladie correspondant à l'époque où apparaissent les premiers symptômes du Kala Azar.

Notons enfin que deux de nos malades ont eu, au début de leur affection, un sero-diagnostic de Wright positif.

RÉPARTITION TOPOGRAPHIQUE DE LA LEISHMANIOSE EN CORSE



OBSERVATION I

(MM. J. Zuccarelli, P. Quilici et H. Cordoliani)

Acq... Antoine, 34 ans, cultivateur, né à Moïta, en Corse, résidant à Moïta.

Entré à l'hôpital civil de Bastia le 21 mars 1938. Température 39,5, frissons, cephalée, grosse rate.

Le début de ces troubles semble remonter au moins de janvier. Début progressif par une sensation de lassitude croissante avec anorexie et amaigrissement. Le malade n'aurait eu que de rares accès fébriles légers toujours précédés d'un frisson.

A. P.

Le malade n'a résidé dans toute sa vie, que trois ans sur le continent : en Rhénanie, au moment de son service militaire, de 1925 à 1929. Il n'est jamais allé aux Colonies. Mais à la fin de son service, en 1929, il a été hospitalisé à Marseille pour « maladie de foie » (?) et de « l'estomac » (?). Le malade avoue être un grand buveur. Au point de vue des antécédents familiaux : père et mère en bonne santé, pas de frère ni sœurs.

Nous nous trouvons en présence d'un homme maigre, aux traits tirés, au teint jaune, paraissant bien plus vieux que son âge ; ses muqueuses sont décolorées. Ventre gros, thorax étroit.

Le malade nous apprend qu'il a un appétit capricieux, les périodes d'anorexie coïncidant invariablement avec les périodes de diarrhée et cephalée intense ; pas de vomissements.

L'examen révèle immédiatement une rate énorme, dure, lisse, dont on sent très bien le bord antérieur tranchant, la palpation même assez lourde ne révèle aucune douleur. Cette rate occupe la totalité de la moitié gauche de l'abdomen, son pôle inférieur est à environ trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et légèrement à droite de la ligne ombilicale ; le pôle supérieur est percutable sous la huitième côte. Longueur totale, 20 cm. Largeur maximum, 15 cm.

Le foie est également augmenté de volume et déborde légèrement le rebord costal. A la palpation profonde, au point vésiculaire, le malade accuse une légère douleur.

Une radioscopie pratiquée le 8 avril 1935 montre, outre la grosse rate, un foie gros, surtout le lobe gauche, « ...il semble qu'il y ait un empatement très douloureux à la palpation sous l'écran. » (Docteur Pancrazi).

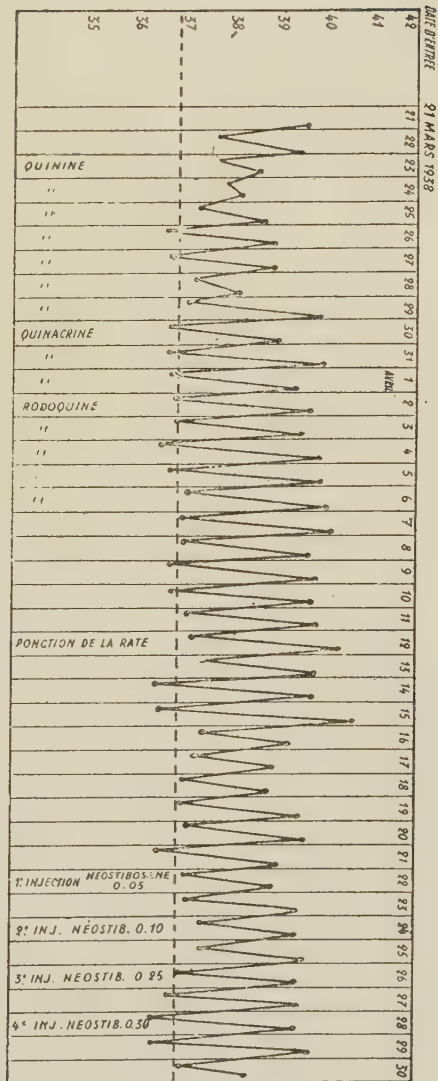
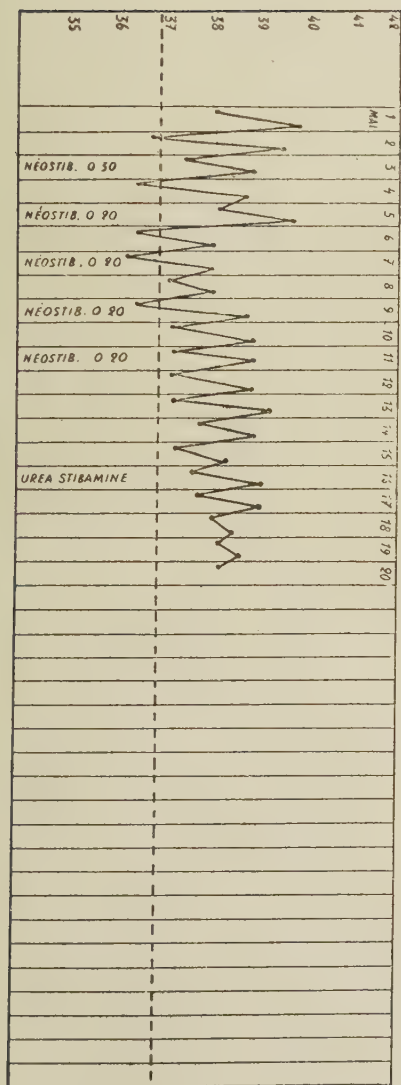
L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien d'anormal, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique. Rien à signaler également du côté du cœur.

La recherche des hématozoaires dans le sang, pratiquée au dispensaire anti-paludique, le 29 mars, est négative.

Les réactions de B. W., Hetch et Khann sont négatives. Le diagnostic de kyste hydatique est également éliminé par une réaction de casoni négative. Séro-diagnostic de Whright négatif. Malgré tout, on essaie une

ACQ..... Antoine

Observation N°1 34 ans
Hopital Civil de Bastia Lit N°1



thérapeutique par la quinine à fortes doses. Aucun résultat : la température remonte régulièrement tous les soirs aux environs de 40°. La quinacrine et la rhodoquine n'ont aucune action. La courbe des plusa-tions suit la courbe de température.

Le 12 avril, le Docteur Zuccarelli fait un étalement du suc splénique, après ponction. La coloration au Giemsa montre la présence de nombreux corps de Leishmann libres (Laboratoire de Biologie du Docteur S. Cordoliani). La sero-réaction au néo-stibosane est franchement positive, comme d'ailleurs la formol-lencogel-réaction (avant de procéder à ces dernières recherches on avait, depuis plusieurs jours, suspendu le traitement par la quinine).

La formol gelification est réalisée en moins de trois minutes.

L'examen du sang au point de vue formule sanguine donne :

Numération globulaire :

Globules blancs	7.200
Globules rouges	2.235.000

Formule Leucocytaire :

Neutrophiles	65,5 %
Basophiles	0
Eosinophiles	0
Lymphocytes	32
Moyens mono	2,5
Grands mono	1
Formes de trasiion	2

Traitement

Du 22 avril au 13 mai : Le malade, reçoit dix injections intra-veineuses de néostibosane, 1 gr. 90 au total; à doses progressives, depuis 0 gr. 05, 0 gr. 10, etc..., la dose de 0,30 est mal supportée, le malade vomit. On poursuit le traitement à la dose de 0,20 par injections.

Vers la sixième injection on a pu croire à une amélioration, les dimensions de la rate ont légèrement régressé en même que la courbe thermique a paru s'améliorer. Mais, rapidement, la température remonte et les rémissions du matin n'existent bientôt plus. La courbe prend une allure en plateau qu persiste aux environs de 39°. On peut se procurer une ampoule (une seule) d'Urea-Stibamine, injectée sans résultat.

Les parents viennent chercher le malade considéré comme perdu (état d cachexie extrême). A ce moment-là, d'ailleurs, les douleurs au niveau de l'hypochondre droit sont apparues intolérables, ne cédant qu'à la morphine. La région hépatique est voûssurée.

Par la suite nous avons appris que le malade a survécu quelques mois encore : il est mort, le 15 septembre, à Moïta.

Il est intéressant de noter que le malade, qui fréquentait quotidiennement les chiens, se souvenait avoir été piqué par une tique au début du mois de janvier.

OBSERVATION II

(MM. Coulon, Marcou et Cordoliani)

Jean B..., âgé de six ans, né le 1er septembre 1933, à Ajaccio, a toujours habité Ajaccio, où les environs immédiats de cette ville.

Histoire de la maladie

Amené pour la première fois chez un médecin le 10 février 1939, l'enfant, aux dires des parents, a commencé à présenter les premiers symptômes vers la fin du mois de novembre 1938. Ces symptômes étaient les suivants : sueurs nocturnes, amaigrissement progressif, lassitude. Les parents insistent particulièrement sur l'abondance des transpirations nocturnes bien que le maximum thermique n'ait jamais dépassé 38° ; pas de frisson.

Cet état persiste jusqu'au 10 février, ce jour-là un accès fébrile plus important (40°2), accompagné de vomissements, marque le début d'une deuxième phase dans l'histoire de ce malade. Cette phase durera jusqu'au début du mois de mai, date à laquelle le traitement a été institué. Elle est caractérisée par la fréquence des clochers thermiques qui atteignent souvent 39°5-40° avec rémission le matin. Par une augmentation rapide du volume du ventre, contrastant avec l'amaigrissement des membres du jeune malade. Son teint devient terreux puis de plus en plus pâle, les muqueuses sont décolorées.

Il est curieux de noter que, même au moment des gros accès fébriles, l'enfant conserve son appétit.

Examen

L'examen révèle une rate facilement palpable sous une peau tendue, exsangue et lustrée, rate qui descend dans le petit bassin et déborde dans la moitié droite de l'abdomen. C'est une tumeur renitente, légèrement douloureuse à la palpation.

Les autres appareils paraissent normaux.

L'examen clinique et radiologique de l'appareil pulmonaire permet d'écarter le diagnostic de tuberculose.

Divers examens sont successivement pratiqués au laboratoire du Docteur Coulon, à Ajaccio.

Le 15 février : recherche des hématozoaires dans le sang ; résultat négatif.

B. W., Hetch et Khann, négatifs.

On fait tout de même un traitement d'épreuve par la quinine, sans succès.

L'enfant est ensuite envoyé à la montagne. Il y passe un mois et retourne à Ajaccio sans que son état se soit amélioré. Il est à cette date dans un état de cachexie impressionnant. L'enfant, cependant, a conservé son appétit et mange normalement.

Le 20 avril 1939 on fait une formol Lencogel réaction qui, très nettement positive (réaction presque instantanée), met le médecin traitant

(Docteur Marcou) sur la voie du diagnostic, confirmé le 25 par une ponction sternale (examen pratiqué par le Docteur Coulon). Les leishmanies pullulent dans tous les champs de la lame, la plupart sont dans les grandes cellules du type monocyte. Quelques-unes sont libres.

Examen hématologique :

Gl. R.	2.900.000
Gl. B.	3.700

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	45
« basophiles	1
« éosinophiles	0
Formes de transitions	2
Mononucléaires lymphocytes	12
52 monocytes	50

Temps de coagulation : 20 minutes.

Temps de saignement : 12 minutes.

Le diagnostic de Kala Azar étant ainsi établi, l'enfant reçoit, du 1er mai au 10 juin, une série de 12 injections intra-veineuses de Neostibosane. Deux injections par semaine. Doses croissantes depuis 0,05.

Très rapidement, en une semaine, c'est-à-dire après trois injections (deux à 0,05 et une à 0,10) la température commence à baisser pour devenir normale au bout d'une vingtaine de jours. Mais la rate reste grosse et déborde toujours l'ombilic. On observe trois semaines de repos thérapeutique, puis on fait une série de 10 injections d'anthiomaline (deux injections intra-veineuses par semaine).

Au début du mois d'août, à l'examen, on ne retrouve plus qu'une rate à peine palpable dans la profondeur de l'hypocondre gauche. Il n'y a plus de température et le petit malade se lève. Il a engraisé de sept kilos en quelques semaines.

Actuellement, 10 janvier 1940, nous revoyons l'enfant chez lui, « il ne s'est jamais si bien porté », disent les parents. En réalité on ne décèle plus aucun signe clinique de la maladie. La rate n'est plus palpable ni percutable, il a de belles couleurs. Son médecin traitant lui fait cependant, actuellement, une cure de consolidation par l'Anthiomaline.

En recherchant les contacts infectants possibles, nous apprenons que, au mois d'août 1938, c'est-à-dire trois mois avant l'apparition des premiers symptômes, les parents du jeune malade se sont débarrassés d'un chien malade. C'était, nous dit-on, un chien qui ne mangeait plus et qui était couvert d'ulcérations. Ensuite l'enfant n'aurait plus été en contact avec les chiens, entre le mois d'août et le mois de novembre (date probable du début de la maladie).

Le Docteur Marcou, d'Ajaccio, à qui nous devons cette observation, nous dit que lorsqu'il a entrepris de soigner cet enfant, celui-ci était dans un tel état de misère physiologique, qu'il n'avait aucun espoir de le sauver.

OBSERVATION III

(MM. Coulon, Donati, H. Cordoliani)

Le nommé Dominique Cas..., âgé de 28 mois, né à Tallasano (Corse), amené à l'hôpital civil de Bastia le 2 juin 1939, était déjà malade depuis deux mois. Les premiers symptômes remontent vraisemblablement au mois d'avril. (La mère que nous interrogeons ne peut nous donner d'autres précisions sur l'histoire du débit de la maladie.)

Enfant né à terme, a été nourri au sein, élevé dans un milieu d'indigents et dans de très mauvaises conditions d'hygiène, n'a jamais quitté la Corse.

Diagnostic errant jusqu'au mois de juillet.

À l'examen, l'enfant apparaît d'une pâleur circuse.

L'état général est déjà très mauvais. La face et les membres sont œdématisés. Le ventre est gros. Il a des selles diarrhéiques. Il est abattu et paraît dormir jour et nuit.

La rate est perceptible dans toute la moitié gauche de l'abdomen, elle descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du pubis. On sent son bord antérieur le long de la verticale passant par l'ombilic, elle est lisse et ferme.

Le foie est aussi légèrement augmenté de volume.

À l'auscultation, on discerne quelques râles disséminés, particulièrement du côté gauche (ces râles disparaissent quelques jours après). Rien à signaler du côté du cœur.

Le BW, fait le 6 juin, est négatif.

Le 17 juillet, le Docteur Coulon fait une ponction sternale qui confirme le diagnostic de Kala Azar. Le Frotti est riche en corps de Leishman caractéristiques, la plupart phagocytes.

Traitement

Une série de 7 injections intra-musculaires d'anthiomaline ne donne aucune amélioration.

L'œdème se fait plus important.

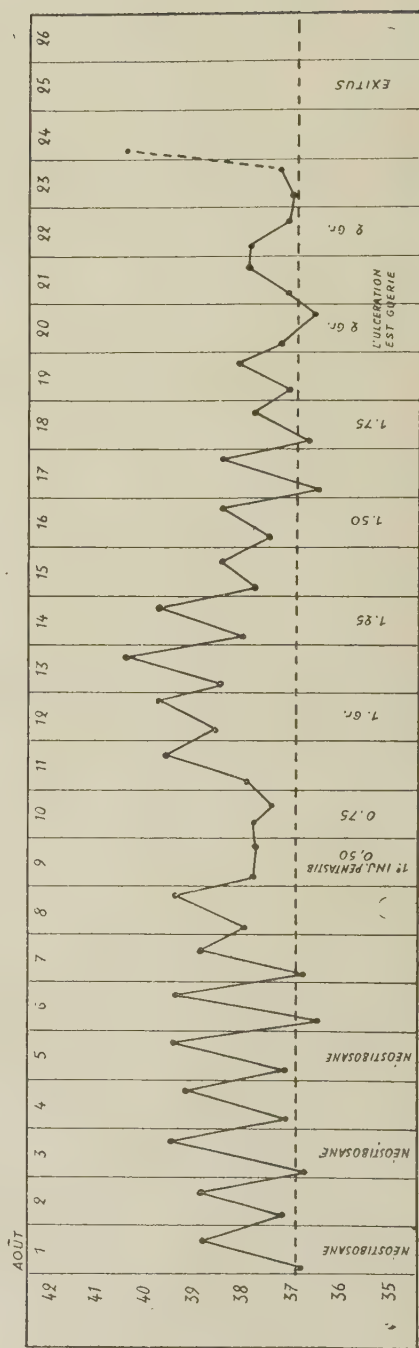
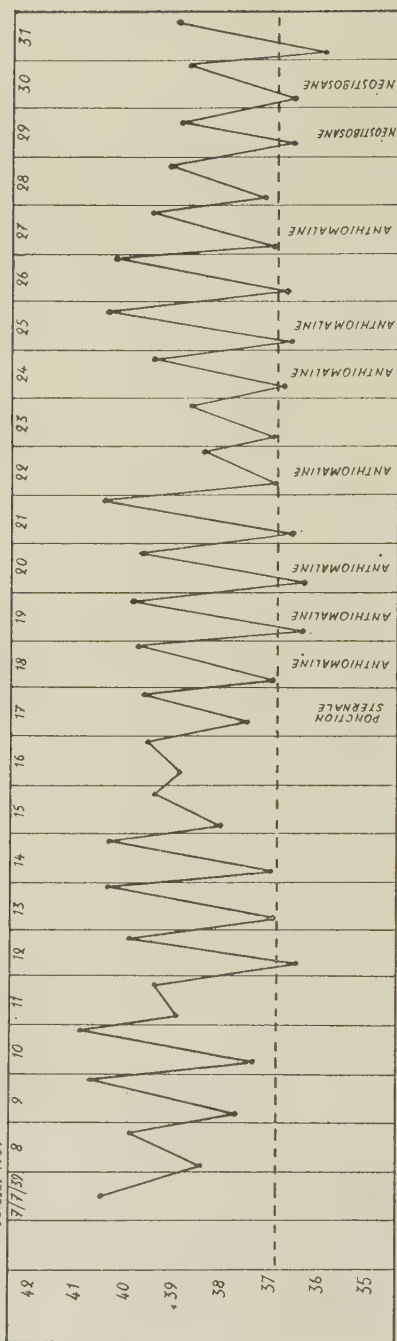
Vers le 20 juillet, une ulcération de la dimension d'une pièce de cinquante centimes apparaît au niveau du sillon gingivo labial inférieur en avant des incisives, qui en quelques jours va faire communiquer la cavité buccale avec l'extérieur (une partie du lait que l'enfant tète s'écoule par la plaie).

On abandonne le traitement par l'anthiomaline et le petit est transporté à l'Hôpital d'Ajaccio où il reçoit cinq injections de néostibosane : résultat aussi vain que celui obtenu par l'anthiomaline.

L'œdème disparaît, mais le bébé est devenu squelettique.

Brusquement, le 25 août, l'enfant meurt après un sursaut fébrile.

Observation Cas. 28 mois
JUILLET 1939



OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance du Docteur Pancrazi)

Le jeune C... Paul (7 ans), né le 10 novembre 1929, à Marseille, mais est venu en Corse à l'âge de quelques mois et depuis a toujours habité Bastia, et c'est à Bastia que les premiers symptômes sont apparus.

Début de la maladie

Les premières manifestations remontent au 26 avril 1936. Ce jour-là, l'enfant fait un accès de fièvre à 39°5 précédé d'un frisson. La famille appelle le médecin qui conclut à une angine. Cependant, quelques jours après l'angine est guérie, mais la fièvre persiste, l'enfant est abattu. On essaye la quinine : aucune amélioration. On fait ensuite une séro-réaction de Wright : résultat nettement positif. On croit à une mélitococcie et on reste sur ce diagnostic jusqu'au mois d'août.

Le 20 août, l'enfant est conduit à Marseille où il est vu par M. le Professeur Giraud.

Différentes recherches sont alors pratiquées au Laboratoire Lafond et Ciando les 22 et 23 août :

Examen d'un étalement de ponction tibiale : « Etalement très riche en hématies, on trouve cependant un nombre de mégaloctes suffisant pour caractériser la moelle osseuse, présence de un corps de Leishmann très caractéristique ».

Examen du sang :

Réaction au formol de Gâté et Papacostas. Opacification complète en 30 minutes. Gélification après 3 heures.

Réaction au peptonate de fer (Auricchio et Chieffi, modifié par P. Giraud, Ciando et R. Bernard) :

Réaction de Takata Ara :

0	pe	0	0	+	+	+	0	0
30 minutes	pe'	0	+	++	+	+	+	0
12 heures	pe'	0	0	++	+	+	0	0

Numération globulaire :

Globules rouges	3.400.000
Globules blancs	1.400

Formule leucocytaire (inversée) :

Polynucléaires, 31 % :

Neutro	31 %
Eosino	0 %
Baso	0 %
f. de Tr.	5 %

Monocléaires 64 % :

Lympho	18 %
Mono	46 %

A cette période, l'examen du jeune Paul C... révèle au premier abord un amaigrissement considérable, teint jaune, ventre augmenté de volume (cet enfant cachectique déjà, continue cependant à se nourrir avec appétit), mais il vomit fréquemment, il a ses selles diarrhéiques.

Son foie est augmenté de volume, mais cette hépatomégalie est légère à côté de la splénomégalie qui, elle, est, on peut dire, formidable. L'extrémité inférieure de la rate arrive au niveau du pubis ; son bord antérieur déborde largement à droite la verticale passant par l'ombilic.

Cette rate est douloureuse à la palpation. Pas de fièvre le matin, mais le soir la température atteint presque quotidiennement 39 ou même 40, mais cela d'une façon anarchique avec des phases de rémission de 3 à 4 jours. Notons enfin que l'enfant saigne fréquemment du nez.

Au point de vue pulmonaire, rien à signaler ; cœur normal ; les autres appareils sont également normaux.

Traitement

Le 27 juillet, le jeune malade reçoit la première injection d'urée-stibamine, 0,03, intraveineuse. Deux jours après, la fièvre a définitivement disparu ; en quelques jours, l'état général de l'enfant s'améliore sous l'effet incontestable de la thérapeutique stibiée.

On fait au total deux séries d'injections intraveineuses d'urée-stibamine. Première série du 27 août au 10 septembre : 0,03, 0,05, 0,075, 0,075, 0,10, 0,10, 0,10, 0,10, au rythme de une injection tous les trois jours. Dose totale pour cette première série : 0 gr. 53.

Tolérance parfaite, aucun incident.

Deuxième série (après 45 jours de repos) du 15 novembre au 15 décembre, l'enfant reçoit à nouveau 0 gr. 60 d'urée-stibamine.

Au début du mois de novembre, la rate n'est plus perceptible à la palpation. La formol leucogel réaction est devenue négative, mais la réaction au peptonate de fer reste positive.

Un nouvel examen fait au mois de janvier 1937 donne des résultats négatifs avec le formol et le peptonate de fer.

Depuis le mois d'août 1937, l'enfant, nous dit le père, « se porte admirablement, son état général est meilleur qu'au cours des années précédant sa maladie ».

Antécédents personnels : avait eu les oreillons au mois de février 1936.

Antécédents collatéraux : fils unique.

Antécédents héréditaires : ceux-ci sont intéressants, car nous apprenons que le père et la mère, qui avaient séjourné en Indochine, avaient eu tous deux le Bouton d'Orient, mais cela quatre ans avant le début de la maladie de leur enfant qui lui, nous l'avons dit, n'a jamais quitté la Corse.

Aucun chien ne vivait dans la maison nous affirment les parents ; l'enfant, très surveillé, ne jouait jamais avec les bêtes.

OBSERVATION V

(MM. J. Zuccarelli, P. Quilici, H. Cordoliani)

Paulette N..., âgée de 8 ans, entre à l'hôpital civil de Bastia le 21 juin 1938.

Histoire de la maladie

Le début des troubles pour lesquels la malade est amenée à l'hôpital remonte au mois d'avril de la même année. Les parents avaient constaté que leur fille maigrissait, qu'elle n'allait plus jouer, mais ils n'ont pas noté d'épisodes fébriles avant le 5 juin. Ce jour-là, l'enfant, pour la première fois, fait un accès de fièvre à 40° précédé d'un frisson solennel. Depuis, la température reste élevée, elle atteint à peu près tous les soirs 39°-39°5. Cependant, de temps à autre, on note de courtes rémissions durant au plus 24 à 48 heures.

Une transpiration nocturne, abondante, mouillant le lit, suit régulièrement chaque accès fébrile.

La jeune malade est abattue, ne se nourrit presque plus, saigne fréquemment du nez (ces épistaxis ont été quelquefois difficiles à arrêter).

Elle ne reçoit aucun traitement avant son entrée à l'hôpital.

Antécédents

Née en Corse, à Olmeta du Cap, la fillette n'a quitté ce village que pour être transportée à l'hôpital. Elle est née à terme, a été allaitée au sein, aucun antécédent pathologique.

Le père et la mère sont vivants. La mère est bacillaire, le père est en bonne santé. Elle a un frère âgé de cinq ans que nous avons pu examiner et qui est très bien portant.

Examen

La petite malade est maigre, les joues un peu bouffies, les membres grêles, très pâle (couleur « vieille cire »), elle est asthénique, n'a pas d'appétit, mais ne présente aucun trouble digestif.

La courbe thermique est anarchique : la température normale le matin, monte presque chaque soir aux environs de 40°. Dès que l'on découvre la malade, on peut voir qu'il existe une tumeur volumineuse dans la moitié gauche de l'abdomen. La palpation permet de délimiter très aisément une rate énorme sous une paroi abdominale mince et tendue, on explore très bien sa surface et son bord antérieur échancré qui est passé franchement dans la moitié droite de l'abdomen à deux travers de doigt de l'ombilic. L'extrémité inférieure se trouve au niveau du pubis. La partie droite de l'abdomen est météorisée, il n'y a pas de circulation

collatérale, pas d'ascite. Le foie est gros, déborde légèrement le rebord costé, il est un peu douloureux à la palpation, alors que la rate est indolore.

Il n'y a pas d'adénopathie.

L'examen de l'appareil pulmonaire permet de déceler quelques râles fins disséminés dans les deux poumons (prédominants du côté gauche), toux légère (ces signes d'auscultation disparaîtront d'ailleurs quelques jours après).

Les bruits du cœur sont assourdis, mais il n'y a pas de souffle. Les urines sont hautes en couleur sans albumine. Les selles sont normales, pas de vomissements. Les autres appareils paraissent normaux.

La recherche des hématozoaires dans le sang est négative, d'ailleurs une thérapeutique d'essai par la quinine avait été vaine. La séro-réaction de Wright est douteuse.

Il reste donc pour établir un diagnostic : une énorme rate, un état général très altéré, une hyperthermie traduisant un état infectieux très marqué.

Le 3 juillet 1938 :

L'examen hématologique révèle :

1° Une grande anémie :

Globules rouges	2.300.000
Globules blancs	2.200

2° Une inversion de la formule leucocytaire :

Polynucléaires, 33 % :

Neutro	29
Baso	4
Eosino	0
Formes de transition	0

Mononucléaires, 67 % :

Lympho	60
Mono	5
G. M.	2

Le 17 juillet 1939, le Docteur Zuccarelli J. fait une ponction de la rate. L'examen du suc splénique (coloration au Giemsa, Laboratoire du Docteur S. Cordoliani) révèle de nombreux corps de Leishman libres et intra-leucoceptaires (aucun incident après la ponction de la rate, pratiquée avec une aiguille à injection intra-musculaire fine et une seringue).

Le formol gélicification de Gâté et Papacostas est positive en moins de trois minutes.

Du 21 juin au 8 août, la jeune malade reçoit une série de 14 injections de néostibosane à doses croissantes depuis 0 gr. 05 jusqu'à 0 gr. 20 par injection au rythme de trois par semaine.

La néostibosane paraît très bien toléré, mais si la rate a légèrement diminué de volume aux premières injections, la température a gardé son allure primitive, c'est-à-dire oscillante entre 36°5 et 39°5 le soir, et bientôt, malgré les doses de néostibosane relativement importantes, la rate s'hypertrophie à nouveau. Elle dépasse même les dimensions qu'elle avait avant le début du traitement. L'état cachectique de la malade s'accroît. Les pulsations sont incompressibles. On essaie en vain de se procurer de l'urée-stibamine. Devant le maigre succès remporté par notre thérapeutique, les parents reprennent la fillette.

Du 13 septembre au 22 octobre, nouveau séjour à l'hôpital, nouvel essai de traitement stibié par le néostibosane, plus désastreux que le premier (L'enfant fait d'ailleurs en même temps une bronchite légère). A la deuxième injection de néostibosane, on assiste à des phénomènes d'intolérance très nets : vomissements, cyanose, selles diarrhéiques. On espère les injections, mais les symptômes se reproduisent après chaque tentative, même à très faible dose (0,025). On se contente dès lors de traiter l'anémie et de soutenir le cœur de la malade (les bruits sont très assourdis, souvent arythmiques). Le 22 octobre, on ramène la jeune Paulette à Olmeta du Cap.

Enfin, nous parvenons à avoir de l'urée-stibamine et nous demandons aux parents de nous permettre une nouvelle tentative.

On nous ramène la fillette le 1^{er} décembre. Elle est alors dans un état de misère physiologique très avancé. La présence d'albumine dans ses urines nous oblige à retarder de quelques jours le début du traitement. Le 7 décembre, malgré la persistance de « traces » d'albumine, nous commençons l'urée-stibamine à la dose de 0 gr. 025. Nous surveillons attentivement les urines le lendemain et les jours suivants, la quantité d'albumine n'augmente pas. A doses progressives, nous injectons au total 2 gr. 275 en deux mois (Une seule interruption de 9 jours à cause d'un épitaxis important). La deuxième semaine de traitement, l'albumine avait disparu totalement des urines. La rate commençait à diminuer.

Examen du sang pratiqué le 28 janvier 1939, formule leucocytaire :
(Hématoxyline Eosine).

Polynucléaires, 40 % :

Neutrophiles	40
Basophiles	0
Eosinophiles	0

Formes de transition : 3

Mononucléaires, 57 % :

Lympho	50
Mono	3
Grands mono	4

Numération globulaire :

Globules rouges	2.350.000
Globules blancs	2.800

Temps de saignement : 12 minutes 1/2.

Temps de coagulation : 45 minutes.

Taux de l'hémoglobine : 0,44.

La courbe thermique prit une forme ondulante pour aboutir insensiblement à la normale. L'état général s'améliore, on assiste à une véritable résurrection et la malade sort de l'hôpital guérie vers la fin mars.

Au cours du traitement par l'urée-stibamine, on ne revit plus les phénomènes d'intolérance (vomissements, cyanose, etc...) que nous avions noté au cours du traitement par le néostibosane. Notons simplement, sans que cet incident paraisse être en rapport avec le traitement, que la fillette a fait le 12 février une conjonctivité aigue bilatérale ayant évolué en cinq jours vers la guérison, sous l'effet d'un traitement de conjonctivite banale. Le deuxième jour, la conjonctive s'est détachée presque en une seule pièce. Un prélèvement envoyé au laboratoire a donné le résultat suivant : « Pus amicrobien, pas de corps de Leishmann ».

Rappelons que la jeune Paulette N... est née en Corse et n'a jamais quitté son village. Nous sommes donc en présence d'un cas de Kala Azar contracté en Corse indiscutablement.

D'autre part, nous avons appris, par les parents, que la fillette aimait beaucoup s'amuser avec les chiens de la maison : Il s'agit de deux chiens de chasse, dont l'un a été abattu au mois de janvier 1938 parce que, nous dit-on, ce chien était « couvert de croûtes et de plaies » et ne se nourrissait plus. Le deuxième chien vit toujours. Il a été mis en observation chez un vétérinaire qui nous affirme que l'animal est indemne de leishmaniose.

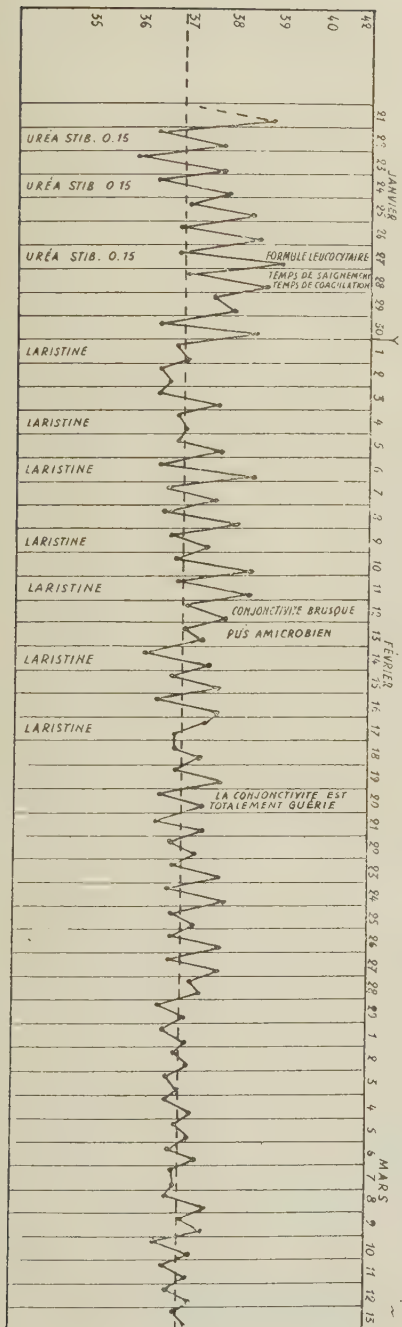
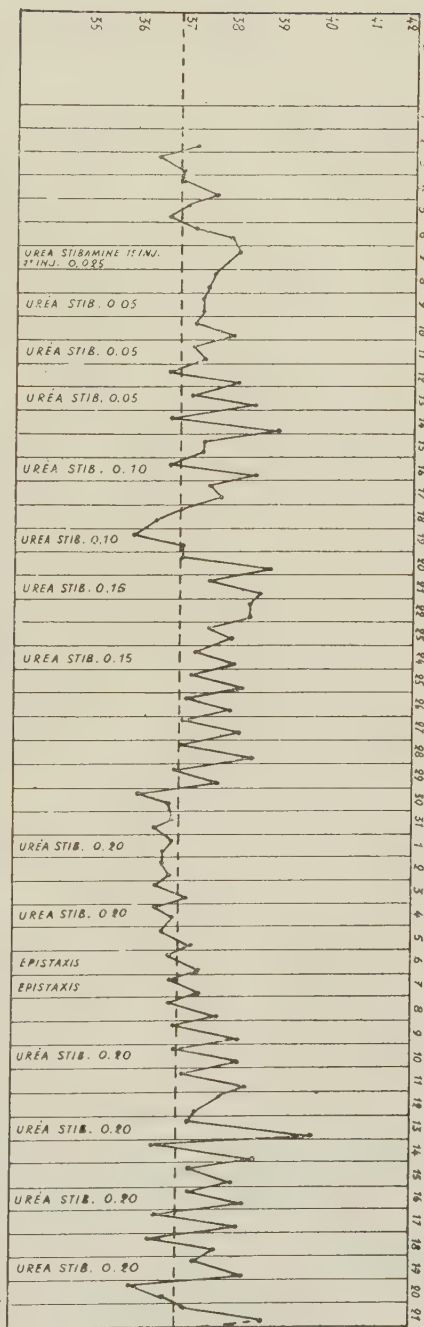
Nous ne saurions terminer cette observation sans dire combien il nous a été difficile de nous procurer le médicament qui indubitablement a rendu la vie à notre jeune malade. Au cours des premiers mois de la maladie, nous avons écrit à plusieurs laboratoires, à des pharmaciens, à des médecins, en France et hors de France, toujours en vain.

Il nous a fallu pour obtenir une série d'ampoules d'urée-stibamine, employer un procédé extra-médical, d'ailleurs cher aux insulaires : le procédé des interventions politiques. Grâce à un conseiller général avec l'appui d'un ministre et la « complicité » d'un consul, nous avons reçu 19 ampoules d'urée-stibamine, expédiées d'ailleurs ouvertement par un laboratoire anglais : W. Martindale, 50 Wigmore street, London W1, qui nous a offert ses services pour des commandes ultérieures.

Observation V Paulette N..... 8 ans

Decembre 1938

Janvier 1939



OBSERVATION VI

(MM. Santonacci, Marcou et H. Cordoliani)

Mme Catherine P..., née le 10 octobre 1909, à Vezzani (Corse) a toujours habité la Corse.

Antécédents

Père et mère en bonne santé, six sœurs et trois frères également en bonne santé ; enfants bien portants.

Histoire de la Maladie

Le début de la maladie semble remonter aux premiers jours du mois de juin 1938 (la malade a alors 29 ans), elle réside à Ghisonaccia, près de la gare de ce village, c'est-à-dire dans une région impaludée. D'autre part, ses parents possédaient un chien de chasse, *mort de leishmaniose*, au début du mois de mars 1938, et la malade a été piquée par une tique le même mois (il y avait alors, à Ghisonaccia, une épidémie de leishmaniose canine, constatée par les vétérinaires de l'île). Quoiqu'il en soit, les premiers symptômes se sont manifestés chez notre malade par une fièvre légère mais quotidienne, des transpirations nocturnes, une asthénie très marquée.

Puis, vers la mi-juillet, la température augmente brusquement et s'élève presque tous les jours à 39°5-40° et 40°5. Accès fébriles, le plus souvent précédés de frissons solennels. Le matin la température reste élevée aux environs de 38°.

La transpiration nocturne est très abondante. Le volume du ventre augmente considérablement.

Nombreux épistaxis, le teint devient de plus en plus jaune. L'amaigrissement est considérable.

Pendant deux mois la malade est soignée pour paludisme (ce qui ne nous surprendra pas devant un tel tableau clinique, chez une femme habitant Ghisonaccia, plaine orientale de la Corse). D'ailleurs, la malade était paludéenne depuis 1932 (diagnostic plusieurs fois vérifié par le laboratoire). Enfin un sero-diagnostic de Whright, pratiqué le 11 juillet 1938 donne un résultat positif au 1/320°.

La malade est envoyée à la montagne pour « changer d'air », mais la température ne baisse pas et l'état général est loin de s'améliorer.

La rate est déjà grosse, elle débord de trois travers de doigt le rebord costal ; elle est légèrement douloureuse.

Le foie est également augmenté de volume, avec une vésicule très douloureuse. Vomissements biliaires... syndrome de cholecystite et d'insuffisance hépatique.

Un examen du sang, pratiqué le 21 juillet 1938, donne :

1°) Recherche des hématozoaires : « négative » ;

2°) Formule leucocytaire :

Polynucléaires 22 % :

Polynucléaires-neutro	22 %
« baso	0
« eosinos	0

Mononucléaires 78 % :

Mononucléaires-lynyocytes	22
Moyens mononucléaires	44
Grands mononucléaires	4

Enorme leucopénie.

3°) Signes d'anémie intense :

Série rouge : anisocytose, poïbilocytose, polychromatophilie.

Numération globulaire : 1.800.000 hematie, 1.200 leucocytes.

Donc leucopénie et mononuclose permettant d'écarter le diagnostic d'affection aigüe par voies biliaires.

A quelques jour d'intervalle, un nouveau séro-diagnostic de Wright est, cette fois, négatif, ainsi d'ailleurs que le T. A. B., pratiqué à la même date :

Azotémie 0 gr. 35 ;

Légère albuminurie.

On fait de l'uroforme intra-veineuse, Rubaziol, septicémine.

Au moment d'un clocher thermique à 41° on fait une prise de sang pour hémoculture : résultat négatif.

Nouvelle formule leucocytaire, le 29 juillet :

Polynucléaires 17 % :

Polynucléaires-neutro	17 %
« baso	0
« eosino	0

Mononucléaires 83 % :

Lynylo	13 %
Moyens mononucléaires	53
Grands mononucléaires	17

Leucopénie très intense.

Donc, à quelques jours d'intervalle, les formules s'orientent de plus en plus vers mononuclose et leucopénie. Le 30, on fait un abcès de fixation avec succès ; cinq jours après cet abcès (le 5 août), nouvelle formule, qui donne :

Polynucléaires 62 % :

Polynucléaires-neutro	60 %
« baso	2
« eosinos	0

Mononucléaires 38 % :

Lynylo	12 %
Moyens mononucléaires	20
Grands mononucléaires	6

Et, le même jour : la recherche des hématozoaires du sang est positive : présence de *Plasmodium Falciparum*, nouvelle quiniothérapie : quinacrine, pasmochine, stovarsol, extraits hépatiques, etc... ; résultat décevant, toujours la même température, la rate augmente toujours de volume.

Cet état dure encore un mois environ.

Vers la fin août la malade fait une conjonctivite.

Au mois de septembre la rate atteint le pubis (elle est toujours indolore), on pense alors à la possibilité d'un Kala Azar, et la malade est dirigée sur Marseille, le 8 décembre 1938, dans le service de Monsieur le Professeur Mattei, à l'Hôtel-Dieu.

La suite de notre observation est tirée d'un article de MM. Ch. Mattei, P. Giraud, G. Dumon et Madame Dumon-Lenègre, *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 novembre 1939, n° 26, 1er décembre 1939, p. 1.299-1.304 :

« ...dès l'entrée, on pratique les examens suivants : recherche des « hématozoaires qui sera négatives à plusieurs reprises (12 décembre et 2 février).

« Une numération globulaire, avec formule leucocytaire donne :

« Globules rouges	2.020.000
« Globules blancs	1.000
« Plaquettes	80.000

« Hémoglobine 40 % ; anisocytose et poïkilocytose marquée.

« Deux hématies nucléées p. 100 leucocytes.

« Polynucléaires : neutres, 51 % ; eosinos, 2 %.

« Mononucléaires

« Lymphocytes	24 %
« Monocytes	6
« Forme de passage	6
« Normoblastes	1

« La réaction de Henry, faite par M. le Médecin Lieutenant-Colonel « Montel, s'est avérée positive.

« Formol leucogélification, avec une goutte de formol, gelification « en deux minutes ; avec 2 gouttes, opacification et coagulation instan- « tanées. Le frottis du résultat de la ponction sternale montre une « grande quantité de leishmanies libres et intracellulaires. Une seconde « série de traitement est faite, du 14 octobre 1938 au 8 janvier 1939, « on injecte, par voie veineuse, 3 gr. de néostibosane, en 8 injections.

« Apyrexie dès les premiers jours de janvier, reprise rapide de « l'état général ; diminution du volume de la rate.

« La malade sort en février, en bonne voie de guérison ».

De retour en Corse, la malade reçoit une série de consolidation de 3 gr. 05 de neostibosane (avril 1939), à la fin avril la rate n'est plus perceptible et la numération globulaire donne :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	° 5.600

Le Docteur Santonacci, son médecin traitant, nous dit qu'à partir de ce moment-là la malade reprend des forces et grossit à vue d'œil.

Nous voyons nous-mêmes Madame Catherine P..., le 15 janvier 1940, et nous sommes surpris de trouver une femme aussi bien portante.

OBSERVATION VII

(Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris

Séance du 20 octobre 1939)

Grande anémie splénique due au Kala Azar, splénectomie, phlébite à répétitions, par MM. E. Plandin et G. Pommeau-Delille

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un Corse un Kala Azar ayant un certain nombre de particularités :

P... S..., âgé de 40 ans, cultivateur, entre dans le service de l'un de nous à l'hôpital Bichat, le 24 octobre 1934, pour une anémie grave et mauvais état général.

Le malade corse a toujours habité son pays d'origine (près de Chioda) dans la plaine au bord de la mer. Bien portant jusqu'en décembre 1939, il est alors pris brusquement d'un grand accès pseudo-palustre que son médecin soigne par la quinine. Un nouvel accès survient sept mois plus tard, suivi de subictère passager. Un troisième accès fébrile en février 1930 se complique d'un ictère franc, cholérique, sans décoloration des matières durant 2 mois 1/2, le malade maigrissant de 11 kilogrammes,

Deux autres accès pseudos-palustres surviennent en 1931 et en 1932.

La persistance d'anémie avec amaigrissement incite notre malade à consulter à Livourne en mai 1939. Le Docteur Gérini met en évidence la présence de *Leishmania Donovanii* dans le sang et prescrit un traitement stibié.

Avant le traitement, l'anémie est assez marquée :

Globules rouges, 2.300.000, avec anisocytose poïkylocytose polychromatophilie, hémoglobine à 60 %, valeur globulaire à 1,30. Globules blancs 6.000, poly-neutro 45 %, basophile 1 %, eosino 2 %, monocyte. 12 %, lymphocyte, 40 %.

Le malade reçoit une série de néostibosane et une série de stibional. Son état général s'améliore, il reprend du poids, mais sa formule sanguine se modifie peu. Globules rouges, 2.500.000, avec 4.400 lymphocyte en août 1939.

Il demeure incapable de travailler. Une nouvelle série de sels d'antimoine demeure sans effet. Le malade vient à Paris et entre dans le service en octobre 1939.

Il est amaigri, profondément asthénisé, l'anémie avec subictère et pigmentation donne à ses téguments une teinte jaune bistre. Les muqueuses sont décolorées, le foie est de volume normal, mais la rate perceptible sur un travers de main débord nettement les fausses côtes.

Le cœur est rapide. On perçoit un souffle anémique méso-cardiaque ; la tension est de 8-4 au Vaquez Laubry.

Le malade n'a jamais eu ni hématemèse, ni méléna, il a seulement des hémorragies gencivales lorsqu'il se brosse les dents.

Le 25 octobre, il a 700.000 globules rouges et 1.000 globules blancs, avec 49 polynucléaires, 6 éosinophiles, 12 monocytes et 23 lymphocytes. Le temps de saignement est de 10 minutes, le temps de coagulation 11 minutes.

On trouve après le repas d'épreuve une aepsie et une achlorhydrie totales.

Le malade reçoit de petites transfusions de sang, on y associe une pyothérapie et on lui donne du protoxalate de fer.

En deux mois, son état général est transformé, il augmente de 5 kg. Le 15 janvier 1935, il a 4.720.000 globules rouges et 10.000 globules blancs avec 39 poly et 23 éosinophiles.

La formol gelification s'est montrée nettement positive. On reprend le traitement stibié qui est très bien toléré.

Le 22 février 1935, le malade quitte le service en excellent état avec 4.800.000 globules rouges, hémoglobine à 100 %, 13.500 globules blancs.

Cette amélioration est passagère, il entre à nouveau le 29 avril 1935, asthénisé avec 3.480.000 globules rouges et 7.000 globules blancs.

On reprend le traitement stibié associé aux extraits de foie et de fer, il sort le 1^{er} juillet en bon état pour rentrer en Corse.

Le 23 octobre 1935 survient brusquement un ictère intense. Il revient à Paris et est hospitalisé dans le service du Docteur Clerc, à la Pitié ; il est encore subictérique, mais surtout avec anémie grave, 750.000 globules rouges et leucopénie, 2.000 globules blancs.

Son état s'améliore un peu à la suite de transfusions successives et il est transféré dans le service à l'hôpital, Bichat le 12 septembre 1935, encore très anémique avec subictère. Il a 1.700.000 globules rouges, 4.000 globules blancs avec 33 poly, 3 éosino, 2 myélocytes, 30 monocytes et 26 lymphocytes. Temps de saignement à 2 minutes 30, temps de coagulation à 10 minutes. Il persiste une asthénie intense avec tachycardie et hypotension. L'anorexie est marquée, la langue d'aspect normal, le système nerveux est indemne. Le foie est de volume normal, la rate débord d'un travers de doigt les fausses côtes. Les urines urobilinuriques ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée sanguine est à 0 fr. 70, le cholestérol 1 gr. 10, la bilirubine (Hymans van den Berg) à 66 milligrammes,

la serine 46 gr. 10, la globuline à 34 gr. 50, le rapport serine/globuline 1,35, les lipides totaux sont à 3 gr. 95.

Le malade suit le service à l'hôpital Saint-Louis.

On continue les transfusions et on reprend une série d'anthiomaline. Le 14 janvier, il a 3.040.000 globules rouges avec 95 % d'hémoglobine et 7.000 globules blancs. La formol Gel Réaction est alors négative. Après épreuve à l'adrénaline, la rate ne diminue pas de volume.

L'échec du traitement stibié et la persistance de l'anémie incitent à pratiquer la splénectomie :

Le malade est adressé au Professeur Grégoire à l'hôpital St-Antoine.

Son état général est meilleur. Il a le 7 février 3.800.000 globules rouges, 70 % d'hémoglobine, 8.400 globules blancs avec 70 % poly et 100.000 hémato blastes.

La rate est enlevée le 8 février par le Professeur Grégoire. Elle pèse 250 grammes et contiennent 70 grammes de sang.

A la coupe, elle est dure ; histologiquement, on trouve surtout des lésions de sclérose avec raréfaction du tissu lymphoïde, des corpuscules de Malpighi, prolifération importante des éléments endothéliaux avec sclérose périvasculaire et péri corpusculaire, aplatissement des cordons de Bilroth, aucun parasite n'est visible.

L'intervention est très bien supportée et le malade revient, dix jours après, à Saint-Louis.

Son anémie se répare, il a 4.200.000 globules rouges, 4.800 globules blancs, le 8 mars. Le cholestérol sanguin est à 1 gr. 25, la bilirubinémie est abaissée à 20 milligrammes. Le 15 mars, il a un peu de fièvre et le 18 mars apparaît une phlébite du membre inférieur droit avec œdème modéré. Elle se complique au neuvième jour d'un infarctus pulmonaire. Cependant, la phlébite guérit en trois semaines. Mais le 20 avril, une nouvelle phlébite superficielle du dos du pied droit se complique à nouveau d'un petit infarctus pulmonaire.

Le malade quitte le service durant le mois de mai, il revient en juin à nouveau anémié, 2.060.000 globules rouges, 8.000 globules blancs, avec 42 poly et 5 éosino, 23 mono, 16 lympho. Le 29 juin 1936. L'urée sanguine est à 0 gr. 54, le cholestérol à 1 gr. 39 le 4 juillet.

La température est un peu dénivelée autour de 37°6-37°8. Une phlébite apparaît au niveau du membre inférieur gauche avec œdème marqué. On l'immobilise durant un mois. Au début de septembre, survient une nouvelle phlébite du membre inférieur droit. On trouve à la face postérieure de la jambe un cordon veineux douloureux, induré, s'étendant des malléoles au creux poplité. Cette phlébite guérit en trois semaines. En novembre, on assiste à l'évolution de phlébites superficielles au niveau des veines sous-cutanées abdominales dans la région hypogastrique. Après une accalmie de 15 jours, le 26 novembre survient une phlébite superficielle de la face interne du bras gauche.

Durant les mois de janvier et février 1937, les phlébites superficielles surviennent à répétition au niveau des membres inférieurs. Chaque poussée s'accompagne de rougeurs et d'un léger œdème du cordon veineux, mais sans température et sans accélération de pouls. Toutes les recherches bactériologiques demeurent négatives, on ne peut mettre en évidence de streptocoques.

Le 12 février 1937, le cholestérol est à 1 gr. 47. La serine et la globuline sont revenues à un taux normal. A partir du mois de mai, l'état du malade s'améliore, il reprend du poids, se lève. On l'envoie faire une cure à Aix-en-Provence et il regagne la Corse en septembre 1937.

« Il n'a plus de phlébite, son état reste stationnaire jusqu'en janvier 1939. Il s'alite à nouveau et meurt en mars 1939 dans son pays d'origine. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur sa fin... »

Nous avons appris par la suite que le malade a fait une nouvelle phlébite des deux membres inférieurs au mois de février 1939 et qu'il est mort au moment où il s'apprêtait à retourner à l'hôpital à Paris.

Notons enfin qu'il s'agit d'un cultivateur possédant lui-même des chiens et vivant dans une région où la leishmaniose canine n'est pas chose rare.

D'autres cas nous ont été communiqués par des médecins de l'île, en particulier par Docteur Joseph Zuccarelli, nous ne citerons ici que ceux où le diagnostic a été confirmé par la recherche des leishmania.

OBSERVATION VIII

G... Paul, 8 ans, début janvier à février 1928. Kala Azar contracté à Ajaccio, soigné à l'Hôtel-Dieu, à Marseille. Guéri.

OBSERVATION IX

A... Jean, 2 ans et 1/2, enfant contaminé à Rogliano (Cap Corse), soigné à Marseille. Guéri. Contact avec les chiens.

OBSERVATION X

B... V..., 8 ans, demeurant à Ajaccio, soigné dans l'hôpital de Marseille. Décédé. Nous n'avons pu avoir d'autres renseignements.

OBSERVATION XI

Sim., X..., 24 ans. A toujours habité Canavaggio (Corse). Décédé. Présence de chien en apparence bien portant.

OBSERVATION XII

Ant... Marie, 23 ans, de Rogliano, soignée à l'hôpital civil de Bastia. Début mai 1938, sort guérie octobre 1938 (néostibosane). Contact avec les chiens (Bergère).

OBSERVATION XIII

X..., 5 ans, a toujours habité Olcani (Cap Corse). Décédé. Contact possible avec les chiens.

OBSERVATION XIV

Cas... J., 3 ans, Bastia, quartier de l'Annonciade. Décédé. Un chien bien portant dans la maison.

OBSERVATION XV

Paol..., 5 ans, Bastia. Décédé. Pas de chien dans la maison, mais contact possible avec des chiens du voisinage.

OBSERVATION XVI

Bat... Marie, 3 ans, réside à Poggio-Mezzana. Cohabitation avec chien malade. Entre à l'hôpital civil de Bastia le 14 juillet 1940. Ponction du sternum, présence de très nombreux leishmania. Est dirigée sur l'hôpital d'Ajaccio, où elle est soignée actuellement.

OBSERVATION XVII

Observation du Docteur Sauvan publiée par M. le Professeur Giraud
(Le Kala Azar infantile en France, 1926)

Premier cas signalé en Corse

B. Victor. Vu le 7 avril 1924, à l'âge de 8 ans.

H. M. — Depuis novembre 1923, l'enfant présente des accès fébriles irréguliers avec maxima à 40°, se produisant à des moments très variables de la journée. En raison de cette fièvre et de la constatation d'une grosse rate, il a subi un traitement quinique intense et prolongé sans aucun résultat.

A. H. — Rien d'important.

L'enfant n'avait jamais quitté la Corse et habitait dans la région d'Ajaccio, il s'amusait fréquemment avec un petit chien et une fillette du voisinage présentait une maladie analogue.

E. A. — Enfant pâle, amaigri, son ventre est très gros.

Rate atteignant le pubis et dépassant la ligne médiane dans la région sous ombilicale. Foie un peu gros. Déborde d'un travers de doigt le

rebord costal droit. Examen du sang (Docteurs Ranque et Senez) : Hématics, 4.800.000, mononucléose, 37 %. Ponction de la rate : Nombreux leishmanios. Traitement : injection intra-musculaires d'émétique de soude en solution à 2 %, une tous les deux jours, doses ne dépassant pas 3 centigrammes, nombre d'injections inconnues. Aggravation progressive, hyperthermie. Décès en octobre 1924.

OBSERVATION XVIII

MM. d'Astros et P. Giraud (résumée)

An. Joseph, vu le 10 décembre 1924, à l'âge de 23 mois.

H. M. — Début en juillet 1924 par diarrhée passagère et fièvre persistante (maxima à 38°-39°). Depuis pâleur progressive, sueurs abondantes, augmentation du volume du ventre.

A. P. — Né en Corse (Cap Corse), venu à Marseille à l'âge de 15 mois, est de nouveau allé passer quelques mois en Corse au début des accidents. Pas de contact avec les chiens.

Grosse rate, gros foie, ganglions comme des pois dans tous les territoires superficiels.

Mononucléose : 69 %.

Ponction de rate : Très nombreux leishmania libres.

Traitement. — Successivement stibenyl, tartre stibié, sans résultats, une transfusion de 100 grammes de sang maternel citraté produit une amélioration nette de tous les signes généraux.

Puis traité par l'émétique de soude (incidents : toux coqueluchoïde), amélioration progressive. Guérison, octobre 1925.

OBSERVATION XIX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Giraud) (Résumée)

Gian... Pierrette, 8 ans, demeurant à Ajaccio. Entrée à l'hôpital de la Conception le 16 novembre 1928. Malade depuis juin 1928. A été depuis son jeune âge en contact avec un chien.

Splénomégalie, amaigrissement, circulation collatérale basse du thorax et surtout région épigastrique, température très irrégulière. Numération globulaire : Globules rouges, 4.000.000. Formule leucocytaire : 2.500 globules blancs.

Poly	50
Lymphocytes	42
Monocytes	8

Recherche de l'hémotozoaire de Laveran négative.

Ponction de la rate : présence de leishmania.

Traitement par le stibyl du 3 décembre 1928 au 28 février 1929. Etat général amélioré. Guérison.

OBSERVATION XX

(Due à l'obligeance de notre Maître
M. le Professeur Ch. Mattei (Résumée)

Madame X..., 27 ans, arrive d'Ajaccio, où elle vivait en ville, sans contact suspect d'animaux. Entre à la Maternité (service du Docteur Cambon) enceinte de six mois. Mais elle présente depuis deux mois une fièvre quotidienne à grandes oscillations, 39°8-40°4 le soir et 36°4-36°9 le matin. Anémie marquée, pâleur, asthénie et amaigrissement profond.

On la considérait comme atteinte de bacillose aiguë évolutive et elle est venue de Corse à la Maternité parce qu'on avait crû là-bas qu'une interruption de grossesse était indiquée.

Examinée cliniquement et radiologiquement le 23 mars 1929, elle est reconnue indemne au point de vue pulmonaire. L'examen hématologique révèle la présence d'un hématozoaire du type vivax, aucun autre signe en dehors de la fièvre et de l'anémie.

Foie et rate normaux.

Le traitement par la quinine intramusculaire (1 gramme par jour pendant 6 jours) fait disparaître la fièvre, améliore l'état général. Un mois d'apyrexie pendant lequel la malade accouche d'un enfant de 7 mois qui a vécu à peine quelques jours.

10 jours après l'accouchement, reprise de la fièvre à grandes oscillations quotidiennes, sans que le matin le thermomètre ne tombe au-dessous de 37°6. Cette fièvre résiste à la quinine. Anémie et amaigrissement reparaissent. Le 1^{er} mai, grosse rate débordant les fausses côtes. Formol réaction très nettement positive. Corps de Leishmann visibles dans les frottis de moelle osseuse pratiquée après ponction sternale.

Traitement immédiat par le néostibosane à 0,10 gr. par jour puis 0,20, puis 0,30. Chûte de la fièvre après 8 jours de cure. Reprise de l'état général après deux séries de 3 grammes chacune séparées de 25 jours de repos. Retour définitif à l'état normal avec disparition de la splénomégalie et formule sanguine normale. Depuis août 1939, la convalescente a recouvré la santé.

EPIDEMIOLOGIE

Le Kala Azar est donc une maladie à pronostic très sombre. Si la précocité du diagnostic et, par conséquent, du traitement, est un facteur important de la guérison, il n'en reste pas moins que le Kala Azar se répand, de plus en plus, dans nos régions. Cette extension devient inquiétante... Nous devons, d'ores et déjà, entrevoir et mettre en œuvre une action prophylactique efficace, s'adressant à *tous* les facteurs possibles de contagion, puisque nos connaissances épidémiologiques actuelles ne nous permettent pas d'établir, avec précision, le rôle joué par chacun des agents de transmission qui ont été incriminés jusqu'ici.

Le Parasite

Il est actuellement bien connu, nous rappellerons brièvement ses principaux caractères. Mais il nous paraît utile, auparavant, d'insister sur le fait que : contrairement à une notion ancienne, il n'existe pas deux parasites différents déterminant un, le Kala Azar de l'enfant ; l'autre, celui de l'adulte. Mais, en réalité, nous avons affaire à un parasite morphologiquement identique dans les deux cas. Ce parasite étant, d'ailleurs, celui que l'on retrouve chez le chien atteint de *liesmaniose* : la clinique et l'épidémiologie apportent également des preuves en faveur de la thèse uniciste.

Les *leishmania* se présentent :

1° Sur frottis ou dans les tissus :

Petits corps arrondis ou ovalaires de 2 à 4 μ de diamètre. On les colore par le giemsa ou mieux, par le May-Grünwald-Giemsa. Ces corps protoplasmiques n'ont ni vacuoles, ni granulations et sont

entourés d'une mince membrane. Dans ce protoplasma, un noyau de 1 à 2 μ et un blépharoplaste, en forme de point ou de bâtonnet, quelquefois un court flagelle s'implante sur ce blépharoplaste, sans toutefois dépasser l'enveloppe. Ces parasites sont libres, intracellulaires, ou intraleucocytaires. Enfin, les leishmania ont une affinité remarquable pour le système réticulo-endothélial.

Sur cultures

Le milieu de choix est le milieu Novy Mac Neal, modifié par Nicolle (milieu N. N. N.). Les colonies apparaissent vers le cinquième jour. Seul, l'élément jeune des cultures, ressemble au parasite que l'on observe dans les tissus. Les formes adultes sont pourvues d'un flagelle typique, au bout de quelques jours elles se groupent en rosaces. La reproduction se fait par schizogonie... il n'existe pas de reproduction sexuée. Cette forme flagellée existe peut-être chez l'insecte, hôte intermédiaire, c'est la forme herpetomonas ou leptomonas.

En pathologie humaine, on distingue les leishmania Donovanii (K. A. Hindou), les leishmania infantum (K. A. Méditerranéen), les leishmania canis (K. A. du chien), les leishmania tropica (Bouton d'Orient), les leishmania brasiliensis (leishmania américaines)... en parasitologie ces leishmania sont tellement semblables qu'on ne peut les distinguer morphologiquement. Selon toute vraisemblance, le parasite doit végéter sous une forme flagellée, chez un hôte intermédiaire invertébré.

L'ENDEMIE HUMAINE

ET SA REPARTITION TOPOGRAPHIQUE EN CORSE

Ainsi le Kala Azar sévit en Corse à l'état endémique, et l'« Ile de Beauté, a écrit M. le professeur Giraud, doit être rangée dans les annexes de la région méditerranéenne à ce point de vue ».

Partant des observations que nous avons pu recueillir, nous nous les avons situées sur une carte de l'île (voir ci-dessus). Une première interprétation de ce graphique, nous permet d'établir les faits suivants :

1°) Il y a en Corse, actuellement, trois foyers essentiels :

Le Cap, aux abords des « Marines » ;

La bordure de plaine d'Aleria ;

Les deux villes principales : Bastia, Ajaccio ;

2°) Ces foyers sont situés dans des régions de plaines ou aux abords immédiats de ces régions, qui sont également des régions maritimes ;

3°) Le centre de la Corse et le Sud, avec leurs agglomérations cependant importantes, telles que Corté, Sartène et Bonifacio, ne paraissent pas contaminées.

LES CAUSES PREDISPOSANTES

L'âge

Nous avons déjà dit plus haut ce que nous pensions de l'ancienne barrière qu'il était classique d'élever entre le Kala Azar de l'adulte et le Kala Azar infantile, nous ne reviendrons sur ce chapitre que pour apporter, avec une statistique des cas corses de leishmaniose suivant l'âge, une preuve nouvelle en faveur de la thèse uniciste. En effet, voici l'âge respectif des malades que nous citons :

- Observation I. — Acq... Antoine (Moita), adulte, 34 ans.
» II. — B... Jean (Ajaccio), enfant, 6 ans.
» III. — Cass... Dominique (Bastia, Tallasani),
enfant, 2 ans 1/2.
» IV. — C... Paul (Bastia), enfant, 7 ans.
» V. — N... Paulette (Olmata du Cap), enfant,
8 ans.
» VI. — P... Catherine (Ghisonaccia), adulte, 29 ans.
» VII. — P... Simon (Chiatra), adulte, 40 ans.
» VIII. — G... Paul (Ajaccio), Infant, 8 ans.
» IX. — A... Jean (Rogliano), enfant, 2 ans 1/2.
» X. — B... V. (Ajaccio), enfant, 8 ans.
» XI. — Sim... X. (Canavaggio), adulte, 24 ans.
» XII. — A... Marie (Rogliano), adulte, 23 ans.
» XIII. — X... (Oléani), enfant, 5 ans.
» XIV. — Cas... J. (Bastia), enfant, 3 ans.
» XV. — Paol... (Bastia), enfant, 5 ans.
» XVI. — Bat... Marie (Poggio Mezza), enfant, 3 ans.
» XVII. — B... V. (Ajaccio), enfant, 8 ans.

Observation XVIII. — A... J. (Caplase), adulte, 23 ans.

» XIX. — G... P. (Ajaccio), enfant, 8 ans.

» XX. — X... (Ajaccio), adulte, 27 ans.

au total 6 adultes de 20 à 40 ans, 14 enfants de 2 à 10 ans.

Donc l'adulte est moins touché que l'enfant dans la proportion de un adulte pour deux enfants ; les régions où l'un et l'autre contractent le Kala Ázar semblent superposables ; les conditions de contamination pourraient expliquer la fréquence plus grande de leishmaniose infantile : les enfants étant plus souvent en contact avec les chiens que les adultes, particulièrement dans certains milieux.

Enfin l'âge joue peut-être un rôle direct, l'enfant étant plus sensible au parasite que l'adulte.

Notons encore avant de terminer ce paragraphe que le Docteur J. Zuccarelli nous a invité dernièrement à nous rendre auprès d'une malade pour laquelle il avait cliniquement posé le diagnostic de Kala Azar. Ce diagnostic n'ayant pas pu être confirmé par la recherche du parasite, nous n'en publions pas l'observation complète, nous dirons seulement qu'il s'agissait d'une femme âgée de plus de 70 ans, habitant Casamozza : rate palpable, mais pas très grosse, fièvre irrégulière non influencée par la quinine, anémie et coloration caractéristique des téguments, formule leucocytaire inversée, réactions au formol rapidement positive et surtout grande amélioration de l'état général sous l'action d'un traitement stibié avec régression du volume de la rate et baisse progressive de la température. Nous avons regretté que l'entourage de la malade ne nous ait pas permis de procéder à une ponction de la rate ou du sternum. Toutefois, le Docteur G. Zuccarelli est d'avis que le tableau clinique de cette malade suffit à établir le diagnostic. Il s'agirait donc d'une leishmaniose viscérale chez un *vieillard*.

Remarquons enfin que si dans les villages nous trouvons à la fois des malades enfants et adultes, par contre, dans les villes, nous n'avons pas rencontré un seul cas de Kala Azar de l'adulte.

Sexe

Le Kala Azar frappe plus volontiers le sexe masculin, dans la proportion de deux malades du sexe masculin pour un du sexe féminin d'après Nicolle. En Corse, sur 20 cas, 6 sont du sexe féminin, 14 du sexe masculin, la proportion semblerait donc également de 2 pour 1.

Habitation et conditions de vie

Deux de nos malades (obs. IV et XX) habitaient une pleine ville, tous les autres ont été observés dans les alentours immédiats des villes ou dans les villages. Ceci semble confirmer l'opinion de notre maître, M. le Professeur Giraud, qui écrivait dans la Presse Médicale du 2 septembre 1932 : « La leishmaniose est une maladie des personnes qui possèdent un jardin ou une maison de campagne proche de la ville ».

On a dit que les classes populaires semblaient plus touchées que les milieux aisés : deux de nos observations concernent des enfants d'indigents, vivant dans des conditions d'hygiène indiscutablement mauvaises, par contre pour 12 de nos malades, il s'agit de paysans ou d'ouvriers aisés vivant dans des habitations rustiques mais propres (quoiqu'on ait pu dire, le Corse en général est propre et le paysan l'est particulièrement). Enfin un autre de nos malade (observation 4) appartenait à une famille d'un niveau social élevé, où l'on peut affirmer qu'il n'y eut aucune promiscuité avec les chiens, les parents ayant horreur des bêtes, et les écartant systématiquement. Il n'en est pas moins vrai que, abstraction faite de ce dernier cas, dans nos milieux campagnards, toutes les familles, ou peu s'en faut, possèdent un chien : le plus souvent c'est un chien de chasse ou un chien de berger et chez nous, comme ailleurs, les chiens pénètrent dans les maisons, jouent avec les enfants, etc... Mais la promiscuité de l'homme et du chien est limitée et il n'y a pas eu, dans la très grande majorité, les cas que nous citons, cohabitation à proprement parler. Car le plus souvent les chiens que nous vons crû devoir incriminer sont des chiens de bergers vivant la plus grande partie de la journée et la nuit auprès des troupeaux dont ils ont la garde.

Nous reviendrons plus loin sur cette question importante.

Saisons

Y a-t-il une saison favorable à l'éclosion du Kala Azar ? Souvenons-nous tout d'abord qu'il s'agit d'une maladie à début extrêmement insidieux, dont nous n'avons pu déterminer qu'approximativement et dans quelques cas seulement la période d'invasion, rarement la période d'incubation.

Observation	Concernant	Contact infectant possible	1 ^{ers} Symptomes	Incubation	Début de la période d'État	Période d'invasion
N ^o 1	A. A.	Piqué par une tique début Janvier 1938.	1 ^{er} janvier	quelques jours (moins d'un mois)	Mars	environ 2 mois 1/2
N ^o 2	B. J.	Au mois d'Avril 1938 les parents sacrifient un cher malade.	Novembre	au moins 3 mois	Fevrier	environ 2 mois
N ^o 3	C. D.	?	Avril	?	Juin	environ 2 mois
N ^o 4	C. P.	?	Avril	?	Avril	début brusque
N ^o 5	N. P.	Le chien de la maison, malade est abattu au mois de Janvier 1938	Avril	au moins 3 mois	Juin	environ 2 mois
N ^o 6	P. C.	Piqué par une tique au mois de Mars 1938.	Juin	Un mois	mi-Juillet	environ 1 mois
N ^o 8	G. P.	?	Janvier	?	Fevrier	environ 1 mois
N ^o 12	A. M.	?	Mars	?	Mai	environ 2 mois
N ^o 16	B. M.	?	Mars	?	début Juillet	environ 3 mois

Voici, sous forme de tableau les renseignements que nous avons pu recueillir avec nos observations (voir ci-contre).

Nous voyons donc que sur 9 cas où nous avons pu déterminer l'apparition des premiers symptômes, cinq se situent au cours des mois de mars et avril, un au mois de juin, deux au mois de janvier, un au mois de novembre. Cette statistique semble nous permettre d'attribuer au printemps une influence particulière.

Enfin, remarquons déjà que si la plupart des cas ont été observés dans les régions impaludées de la Corse, les deux affections font leur apparition à deux époques différentes de l'année.

La contamination d'homme à homme

Est-elle possible ? La généralité des auteurs se refuse à admettre ce mode de contamination. A partir de nos propres observations, et d'après les renseignements recueillis, nous n'avons pas cru, en aucun cas, devoir considérer comme possible l'hypothèse d'une contamination interhumaine. D'ailleurs, il n'y a encore jamais eu, en Corse, deux cas de Kala Azar dans un même village ou dans le même quartier.

L'ENDEMIIE CANINE

ET SA REPARTITION GEOGRAPHIQUE

EN CORSE

Depuis les recherches expérimentales de Nicolle, il est établi que le chien constitue le réservoir essentiel de virus leishmanien. Notre maître, M. le Professeur Giraud, en a lui-même apporté des preuves formelles au cours de ses travaux.

En Corse, la découverte de la leishmaniose canine est postérieure à celle de la leishmaniose humaine. En effet, l'endémie canine est signalée vers 1928 alors que le premier cas humain est déjà signalé en 1924.

Grâce à la collaboration du Docteur-Vétérinaire Maestracci et de M. le Vétérinaire capitaine Tarlier, nous avons pu avoir des précisions intéressantes sur l'endémie leishmanienne canine, en Corse.

Tout d'abord, rappelons rapidement comment se traduit la maladie chez le chien :

- 1) Une forme à évolution rapidement mortelle ;
- 2) Une forme chronique.

Les deux formes existent en Corse.

1) La forme aiguë est rare. Cependant le chien, dont nous parlons dans notre observation III, fit une forme aiguë typique de leishmaniose et mourut en une dizaine de jours. Voici les principaux symptômes de cette forme aiguë :

Cachexie rapide malgré une nourriture abondante, hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions (des ganglions cervicaux en particulier, fièvre élevée, anémie (muqueuses décolorées) ç par endroits

la peau est épaissie et recouvertes de squasmes ; signalons, d'autre part, que fréquemment cette forme donne lieu à une paralysie des membres postérieurs ;

2) La forme chronique, de beaucoup la plus fréquente, correspond à la forme cutanée de la maladie chez le chien, elle se caractérise par des lésions ayant l'apparence de l'eczéma sec avec squames revêtant l'aspect de morceaux de papier à cigarette. Cette dermatose est souvent accompagnée de lésions ulcéreuses, rappelant le clou de Biskra, siégeant en divers points du corps, notamment à l'extrémité des oreilles, à l'angle interne de l'œil, aux articulations et surtout à celle du jarret, c'est là une localisation qui ne manque jamais. Avec ces lésions coexistent une certaine cachexie et une hypertrophie des ganglions explorables.

On signale fréquemment aussi des lésions oculaires de Kératite interstitielle.

Topographie

Cette forme chronique de la maladie est extrêmement répandue en Corse. Le Vétérinaire Maestracci nous dit que 90 % des chiens de la plaine orientale sont parasités.

Bien que sur une échelle moins vaste, la leishmaniose canine est également fréquente dans les abords des « Marines » du Cap ; dans les régions d'Ajaccio et de Calvi (dans cette dernière région la leishmaniose humaine n'a pas encore été signalée).

Les paysans appellent cette maladie la « Rogna ». La « Rogna » veut dire la « gale », les paysans ne faisant pas la distinction entre les deux affections. La gale, chez le chien, est d'ailleurs, en Corse, beaucoup plus rare que le Kala Azar. La première est prurigineuse, la seconde, ne l'est pas. Quoiqu'il en soit, le Corse se soucie peu, en général, de faire soigner les bêtes et n'a pas souvent recours au vétérinaire.

Dans les régions montagneuses de l'intérieur de l'île, les cas de Kala Azar chez le chien sont rares, et cependant, les chiens que l'on retrouve l'été à la montagne ne sont autres, pour la plupart, que ces chiens leismaniés que nous avons vu l'hiver à la plaine et qui ont suivi les troupeaux, car, nous l'avons dit, il s'agit, dans la grande majorité des cas de chiens de bergers. Mais, en arrivant à la montagne, ces animaux malades reprennent du poil, grossissent, les croûtes tombent. En une quinzaine de jours ils semblent

guéris, et, remarque importante, ils perdent leurs tiques comme à l'entrée de l'hiver.

Nous avons dit « semblent guéris » car, neuf fois sur dix, ces chiens redeviendront malades, soit en retournant à la plaine, soit au printemps suivant, en même temps qu'ils redeviendront couverts de tiques.

Nous avons nous-mêmes observé le cas d'un chien atteint de leishmaniose, qui rechûtait systématiquement toutes les fois qu'il passait quelques jours à la plaine, pendant l'été. En réalité, nous pûmes pratiquer un frottis dermique au moment où le chien paraissait guéri et nous retrouvâmes des leishmania en quantité considérable. Ces rechûtes n'étaient donc que des poussées aiguës d'une leishmaniose chronique.

En résumé :

Nous voyons qu'en Corse :

1) La répartition géographique de la leishmaniose humaine est identique à celle de la leishmaniose canine ;

2) Mais qu'il y a une énorme disproportion dans la fréquence de ces deux affections ;

3) Que la maladie du chien n'existe pour ainsi dire pas dans les régions montagneuses ou bien que les rares cas que l'on peut constater revêtent une forme légère qui ne paraît pas susceptible de se propager.

Fréquence du Kala Azar chez le chien et contamination de chien à chien

En Corse, le Kala Azar du chien est une maladie endémique à poussées épidémiques saisonnières.

Alors que nous n'avons jamais rencontré deux cas de leishmaniose dans le même village ou dans la même famille, il n'est pas rare de voir plusieurs chiens malades dans la même maison, et dans les villages, le Kala Azar du chien revêt quelquefois une allure épidémique. Ce fut le cas à Ghisonaccia en 1938 où tous les chiens du village furent atteints de leishmaniose. Le chien est-il plus réceptif que l'homme ?

Existe-t-il un insecte vecteur de la maladie spécial au chien ?

• Et enfin, la contamination directe qui paraît peu probable chez l'homme, est-elle le mode habituel de transmission du Kala Azar chez le chien ?

A notre avis, ce sont trois raisons qui expliquent l'énorme propagation de la leishmaniose canine : le Kala Azar est d'abord une maladie du chien, accidentellement de l'homme. Il est transmis de chien à chien par la tique qui est le parasite habituel du chien et qui ne pique que très rarement l'homme. Enfin, on conçoit que les modes de transmission par voie digestive, conjonctivale et cutanée, jouent certainement un rôle chez le chien si l'on songe aux habitudes de ces animaux qui font leur toilette en se léchant mutuellement et se débarrassent entre'eux de leurs parasites, puces, tiques, etc... en les broyant et en les avalant.

Cette contamination est d'autant plus explicable si l'on se rapporte aux travaux de Donatien et Lestoquard (Cahiers de médecine vétérinaire, mars 1937, vol. VIII, n° 3) : « pendant des périodes de longue durée, l'infection leishmanienne peut exister en l'absence de tout signe clinique. De plus, il n'y a pas parallélisme entre la gravité des signes cliniques et l'intensité du parasitisme. L'infection de la peau saine a pu être mise en évidence chez tous les chiens atteints de leishmaniose viscérale qui ont été examinés, cette infection cutanée existe *même en l'absence de tout symptôme* ». De même, d'après Falchetti (1938), cette forme cutanée serait une localisation primitive de la maladie, point de départ de l'invasion des organes internes.

Le rôle des tiques dans la transmission de la leishmaniose de chien à chien. — Leur rôle direct semble évident :

1° D'abord parce que les tiques pullulent sur la peau des chiens en été et en automne, c'est-à-dire aux époques de recrudescence de la maladie chez le chien.

2° Ces tiques se déplacent de chien à chien. En effet, une fois gorgées de sang, elles tombent à terre au bout d'un certain temps. De là, après quelques heures, elles reprennent vie, grimpent le long des brindilles et des herbes sèches, se postent au sommet de celles-ci pour atteindre une nouvelle victime sur laquelle elles se précipitent à la première occasion.

3° Nous avons vu plus haut que les chiens perdent leurs tiques, complètement ou en partie, lorsqu'ils regagnent la montagne en été,

comme au début de la saison froide. On ne peut manquer de constater que, dans les deux cas, le Kala Azar disparaît ou semble disparaître et ne se propage plus.

Mais à côté de ce rôle direct, les tiques jouent également un rôle indirect. Il est établi, en effet, que ces insectes qui pullulent souvent d'une façon extraordinaire sur la peau des chiens, créent une certaine anémie, parfois une anémie aiguë, préparant selon toute vraisemblance un terrain de moindre résistance à l'affection apportée par la tique elle-même ou par une autre voie si elle existe.

Quoiqu'il en soit, le rôle des tiques en tant que vecteur du parasite de chien à chien paraît actuellement démontré d'une façon certaine. Ce qui n'exclue pas d'ailleurs l'existence possible d'autres modes de propagation directs ou indirects de la maladie chez le chien.

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES POSSIBILITES DE CONTAMINATION D'APRES LES CAS OBSERVES EN CORSE

Contagion directe

Nous savons donc actuellement qu'un chien apparemment bien portant n'est pas forcément indemne de leishmaniose et qu'il existe chez cet animal une forme de la maladie qui peut passer entièrement inaperçue.

Lorsque nous avons recherché dans l'histoire de nos malades la présence de chiens dans la maison ou dans le voisinage immédiat, nous avons retrouvé cette présence dans tous les cas, sauf deux.

Sur 20 cas, nous avons retrouvé par trois fois la présence certaine de chiens malades, 15 fois la présence de chiens apparemment bien portants. Deux de nos malades vivaient au centre de la ville, n'avaient pas de chien chez eux et ne pouvaient avoir eu aucun contact avec les animaux, même en dehors de chez eux.

Donc dans ces cas (obs. IV et XX) pas de contact direct possible. Des cas semblables ont été signalés par notre Maître, M. le Professeur Giraud. Ainsi, il nous est déjà permis d'affirmer que si le contact direct peut être suffisant pour transmettre la maladie, il n'est pas du tout nécessaire puisqu'il est des cas où un hôte intermédiaire a été absolument indispensable.

D'autre part, il est assez difficile de concevoir un tel mode de transmission de la maladie d'un chien à l'homme, si l'on admet,

et cela a été démontré par de nombreux auteurs (1) que la parasitisation de la peau du chien malade est constante, même chez les chiens atteints de leishmaniose viscérale très légère : La propagation de la maladie, si elle pouvait se faire par voie cutanée directe, serait alors formidable. L'hypothèse de la voie digestive comme voie de pénétration du virus chez l'homme ne paraît pas devoir être retenue, bien qu'elle eut pu permettre d'expliquer la plus grande fréquence de la maladie chez l'enfant. Les selles des malades et les selles des chiens infectés ne contiennent jamais de parasites. Cependant, cette hypothèse n'est pas encore définitivement abandonnée.

Il nous paraît plus logique d'admettre l'hypothèse de la nécessité d'un hôte intermédiaire entre le chien et l'homme. Par analogie avec d'autres maladies, cet hôte-vecteur a été recherché parmi les insectes hématophages : un insecte piqueur susceptible de s'infecter sur la peau du chien et de créer sur les téguments humains une lésion jouant le rôle de porte d'entrée pour le parasite.

Le rôle des insectes piqueurs

Puces et Punaises. — Les insectes piqueurs incriminés furent : les puces, les punaises, les poux, les phlébotomes, les tiques. Les deux premiers ne retiendront pas longuement notre attention, car de longues et minutieuses recherches qu'elles ont suscitées n'ont abouti qu'à démontrer qu'elles n'étaient pas l'hôte-vecteur recherché. D'ailleurs, ce sont des insectes si répandus, en Corse comme ailleurs, que la maladie serait aussi fréquente chez l'homme que chez les chiens. De plus, puisque l'on n'a jamais pu découvrir le parasite de Leishmann dans le corps de ces arthropodes et que l'on n'a jamais pu leur faire transmettre la maladie, la conclusion s'impose.

Les poux. — Les travaux et observations de MM. les Professeurs Joyeux et Sautet effectués en 1938 au Laboratoire de Parasitologie de l'Institut de Médecine et de Pharmacie de Marseille ont permis de mettre en évidence les leishmanies dans le tube digestif des poux qui avaient piqué un chien atteint de Kala Azar. Mais il n'a pas été possible, ni par piqûre directe, ni par broyat de poux parasités injectés par diverses voies, d'inoculer la maladie à d'au-

(1) Adler et Theodor : *Cahiers de Médecine Vétérinaire*, février 1935, vol. 5, n° 2.

tres chiens. D'autre part, ces travaux ont permis d'établir que les poux sont infestés au début de la maladie du chien, alors que celle-ci n'est pas encore déclarée cliniquement, au moment où la dermatite s'installe les poux disparaissent chez le chien. Si le poux était l'hôte-vecteur, il faudrait que le pou du chien soit susceptible de piquer l'homme et que le début de la maladie chez l'homme soit simultané avec le début de la maladie chez le chien, ce qui paraît peu probable. Nous ne pouvons pas cependant considérer à priori cette voie comme impossible.

Les phlébotomes. — Pour de nombreux auteurs, pour les auteurs anglais en particulier, pour Adler et Théodor, pour Falchetti, Faure Brac, Donatien, Lestoquard, etc..., l'agent-vecteur serait le phlébotome.

Plusieurs arguments sont en faveur de cette thèse : D'une part, on a pu infecter les phlébotomes expérimentalement, d'autre part, on a pu, dans des cas particuliers il est vrai, leur faire transmettre la leishmaniose de chien à chien (Napier, Smith et Krishnan 1933).

Les phlébotomes se rencontrent dans la plupart des pays tempérés. Ces petits diptères que Bogliolo a retrouvés en Sardaigne (1), existent également en Corse... (P. Perniciosus et P. Argentines), où l'aire de répartition de ces insectes est à peu près identiques à l'aire de répartition du Kala Azar. Cependant, l'apparition des phlébotomes dans la plaine, disons-le tout de suite, est postérieure à celle du début du Kala Azar humain, et, d'autre part, les phlébotomes se tiennent tout près des marécages, où ils pullulent, et ne s'en éloignent pas. Or, les habitations où nous avons observé des cas de Kala Azar sont situées dans des régions sèches où le phlébotome ne s'égaré que rarement.

Si l'on a pu faire piquer des animaux par le phlébotome dans des conditions expérimentales particulières, il faut reconnaître que ces essais ont été souvent difficiles. Le phlébotome en effet est un insecte chétif et fragile, lorsqu'il est libre de choisir sa pâture, il est vraisemblable qu'il ne s'attaque pas aux chiens et qu'il préfère piquer l'homme.

Quoiqu'il en soit, au cours de nos recherches, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence une piqûre de phlébotome dans l'histoire de nos malades : La piqûre d'un phlébotome passant pour une piqûre banale de moustique.

(1) *Bogliolo*, étude sur les leishmanioses, premières recherches et observations sur le phlébotome en Sardaigne. (*Annali d'Igiene*, 1935, n° 1, p. 41).

En résumé, tout ce que l'on peut dire au sujet des phlébotomes, c'est que la preuve du rôle qu'ils jouent dans la transmission de la leishmaniose n'est pas établie de façon absolue.

Les tiques. — Les travaux de notre maître M. le Professeur Giraud, les recherches expérimentales sur le rôle des tiques dans la transmission de la leishmaniose ont apporté des arguments concluants en faveur de cette hypothèse. Ce sont les travaux remarquablement précis de Blanc et Gaminopestro (1930) qui ont pu infecter les tiques en leur faisant piquer des animaux parasités (chiens et spermophiles). Ils ont pu également transmettre la maladie à un animal sain en leur injectant un broyat de tiques infectées. Cependant, on n'a pas encore pu obtenir ce résultat par un mécanisme naturel. Mais contrairement à ce que nous avons dit plus haut au sujet du phlébotome, les arguments épidémiologiques sont ici en faveur de la théorie de la transmission par les tiques.

Nous ne reprendrons pas les observations d'une remarquable précision faites à ce sujet par notre maître M. le Professeur Giraud, qu'il nous soit permis simplement d'y ajouter quelques suggestions personnelles issues de l'observation de nos malades corses et qui nous ont paru dignes d'être notées.

Nous avons déjà noté la coexistence de tiques et de leishmaniose dans certaines régions bien déterminées de la Corse. Nous avons vu également que la disparition saisonnière de la leishmaniose coïncide avec la disparition des tiques sur les chiens. Enfin, nous avons signalé l'absence de leishmaniose et de tiques dans les régions montagneuses de l'intérieur de l'Ile.

Il n'y a pas de forêts de pins dans les régions de la Corse où l'on a observé des cas de Kala Azar ; mais il y a dans ces régions des tiques en quantité considérable dans les broussailles, en bordure du maquis, dans les endroits secs et surtout dans les foin.

Deux de nos observations nous ont permis de retrouver à l'origine de l'histoire de nos malades la piqûre d'une tique, ce sont les observations I et VI. Cette piqûre remontait dans le premier cas à quelques jours quant à l'apparition des premiers symptômes, à un mois environ dans le deuxième.

Un homme adulte, à notre avis, se souvient très facilement s'il a, ou s'il n'a pas, été piqué par une tique. Nous avons nous-même été piqué par cet insecte il y a plusieurs années, mais nous en avons gardé un souvenir assez précis. La piqûre, pour elle-même, n'est pas douloureuse, elle peut passer inaperçue, mais au bout de quelques instants prend naissance une sensation de prurit assez intense et il suffit de porter la main à ce niveau pour se rendre

compte de la présence de l'insecte que l'on ne parvient que difficilement à décrocher de la peau où la tête est véritablement incrustée.

D'ailleurs, les paysans connaissent bien la piquûre des tiques (des « tsecche ») et la redoutent, car ils prétendent que si l'on arrache le corps sans extraire la tête (c'est d'ailleurs ce qui arrive si l'on tire sans précaution) il se forme un abcès à l'endroit de la piquûre (allégation toute gratuite que nous n'avons jamais vérifiée). Et si l'on suit les conseils de ces paysans, mieux vaut laisser tomber l'insecte de lui-même, c'est-à-dire attendre qu'il soit rassasié de sang.

Chez l'enfant, il n'en va pas de même et il est évident que la piquûre d'une tique peut passer inaperçue. Les trois observations citées par notre maître, M. le Professeur Giraud dans le Bulletin de la Société de pathologie exotique en apportent une preuve formelle.

Signalons, d'autre part, qu'en examinant des troupeaux de chèvres et de brebis, nous avons pu constater que la présence de tiques sur ces animaux n'est pas rare, cependant la leishmaniose ne semble pas frapper ces animaux.

En résumé :

Après avoir passé successivement en revue les insectes piqueurs susceptibles d'être incriminés, nous n'avons retenu en définitive que trois d'entr'eux : le poux du chien dont le rôle est encore très discutable, le phlébotome et la tique, mais aucun d'entr'eux ne peut être considéré comme indcutablement et uniquement responsable. De sorte qu'en l'état actuel de nos connaissances, il nous semble prudent, si nous nous plaçons au point de vue pratique et prophylactique, de les suspecter sans distinction et de chercher un moyen de mener contre eux une lutte efficace sans négliger la possibilité d'un mode de transmission direct, ou du moins sans oublier que le chien est le réservoir de virus incontestable d'où partent le, ou les, vecteurs de la maladie.

CONCLUSIONS

La Corse constitue un foyer important de leishmaniose viscérale humaine.

La leishmaniose canine semble s'étendre en Corse d'une façon inquiétante.

1° *Leishmaniose infantile et Kala Azar de l'adulte.* — Le Kala Azar de l'adulte et le Kala Azar de l'enfant y existent côte à côte, les données cliniques, parasitologiques et épidémiologiques sont en faveur de l'identité de deux affections.

2° *Incubation et période d'invasion.* — La période d'incubation de la maladie d'après deux de nos observations, où les malades se souviennent avoir été piqués par des tiques, serait d'environ un mois. La période d'invasion durerait de 1 à 3 mois. Mais la démarcation entre période d'incubation et période d'invasion est le plus souvent impossible à établir.

3° *Diagnostic.* — Le diagnostic de la maladie ne pourra être établi avec certitude qu'après la mise en évidence du parasite :

1° Par la ponction des ganglions lorsque ceux-ci sont hypertrophiés ;

2° Par la ponction de moelle osseuse assez fidèle et de technique facile ;

3° Par la ponction de la rate en tenant compte du danger de l'opération (accidents rares, mais réels).

Le Kala Azar en Corse a la même répartition topographique que le paludisme. Le diagnostic clinique entre les deux affections est souvent difficile. Nous avons d'ailleurs observé trois cas où l'on put mettre en évidence simultanément l'hématozoaire de Laveran

dans le sang et des leishmania dans les organes hémopoïétiques d'un même malade.

Le Kala Azar peut être encore confondu avec la mélitococcie qui, elle, sévit dans toutes les régions de la Corse.

EPIDEMIOLOGIE

A. — Leishmaniose humaine

1° *Répartition topographique.* — Les foyers de leishmaniose en Corse sont : Le Cap (en particulier les « Marines » du Cap), la plaine d'Aleria, les abords des deux villes principales Bastia-Ajaccio.

2° *Age.* — Sur 20 cas insulaires, 14 leishmanioses infantiles et 6 de l'adulte, mais enfants et adultes contractent le Kala Azar dans les mêmes régions de l'île, la différence de terrain paraît seule jouer un rôle dans la disproportion des cas observés.

3° *Habitation et conditions de vie.* — Presque tous les cas ont été observés dans les campagnes, dans le milieu paysan, en particulier dans des familles de bergers, ou aux abords des villes. Deux cas sur 20 ont été observés en ville.

4° *Saisons.* — Le printemps semble avoir une influence particulière sur l'éclosion des premiers symptômes ; pour la majorité de nos malades, les premières manifestations cliniques sont apparues aux mois d'avril, mai, juin et juillet.

5° *Transmission directe interhumaine.* — La possibilité de contagion interhumaine est très douteuse, en aucun cas nous n'avons eu à suspecter, en Corse, ce mode de transmission.

B. — La leishmaniose canine

1° *Sa répartition topographique* en Corse est superposable à celle de la leishmaniose viscérale humaine. Elle n'existe pratiquement que sous sa forme chronique connue des insulaires sous le nom de « Rogna », on ne la retrouve dans les montagnes que sous des formes atténuées. Les chiens malades de la plaine semblent guérir lorsqu'ils sont amenés à séjourner à la montagne ; cette guérison n'est en général qu'apparente.

2° La leishmaniose canine présente une *poussée épidémique saisonnière* très marquée au printemps. Elle semble disparaître en hiver, mais les rechûtes sont fréquentes au printemps suivant.

3° *Fréquence.* — Il existe chez le chien une forme fruste de la maladie ; on retrouve la leishmaniose dans les frottis cutanés :

a) A coup sûr chez le chien atteint de dermatite ;

b) Sur le chien présentant une leishmaniose viscérale sans manifestations cutanées ;

c) Fréquemment dans la peau du chien apparemment sain vivant dans les régions infestées.

Le nombre de chiens atteint de leishmaniose est donc plus important qu'on ne l'imagine.

4° *Transmission de la leishmaniose chez le chien.* — La leishmaniose est d'abord une maladie de chien, accidentellement de l'homme. La leishmaniose semble se transmettre de chien en chien par plusieurs voies. Les voies digestives conjonctivales cutanées seraient possibles chez l'animal, mais le vecteur principal de la maladie reste indubitablement la tique. De nombreux arguments épidémiologiques en apportent la preuve.

C. — Comment contracte-t-on la leishmaniose viscérale

1° Le chien est le réservoir de virus indiscutable ;

2° Un chien apparemment bien portant peut être atteint de leishmaniose et transmettre la maladie ;

3° La transmission par contact direct chien-homme ne semble pas possible, en tous cas, des observations précises permettent d'affirmer que le contact a été impossible pour plusieurs malades ;

4° Il existe selon toute vraisemblance une hôte intermédiaire. Plusieurs insectes ont été incriminés. Les faits épidémiologiques et expérimentaux nous ont permis d'éliminer presque à coup sûr plusieurs d'entr'eux. Trois seulement nous ont paru, en définitive, susceptibles de jouer le rôle d'intermédiaire entre le chien et l'homme :

Le poux du chien (rôle encore douteux) ;

Le phlébotome ;

La tique, qui paraît responsable dans la majorité des cas.

CONCLUSIONS PRATIQUES ET PROPHYLAXIE

La leishmaniose est une maladie extrêmement grave, si le diagnostic, et par conséquent le traitement, constituent un facteur important de guérison, il n'en reste pas moins vrai qu'une action prophylactique efficace est plus utile encore. Celles-ci sont relativement simples et basées sur les notions épidémiologiques actuelles.

Le chien est le réservoir de virus.

Les tiques, les phlébotomes et les poux sont les hôtes vecteurs possibles ; pour mener une lutte prophylactique efficace, il faut s'attaquer en premier lieu à la source elle-même de la maladie, c'est-à-dire au chien. La lutte contre les poux, les phlébotomes et les tiques devenant alors secondaire.

Cette lutte contre le chien malade est possible particulièrement à l'heure actuelle, elle diminuera d'autant le nombre d'animaux inutiles à nourrir. Diverses mesures d'hygiène publique sont à envisager :

1° Les municipalités devraient signaler aux vétérinaires départementaux la présence de chiens malades dans leurs communes, et obliger les propriétaires de chiens atteints de leishmaniose à sacrifier leurs animaux ;

2° Capture et destruction systématique de tous les chiens errants (malades ou non) ;

3° Instruire le public et les gens des campagnes en particulier, sur le danger qu'ils courent en conservant les chiens malades dans leurs demeures ;

4° Inspections et enquêtes fréquentes et sérieuses faites par un vétérinaire en vue du dépistage de la leishmaniose canine (frottis dermiques, pratiqués également sur les animaux apparemment sains vivant dans les régions infestées) ;

5° Inscrire le Kala Azar sur la liste des maladies à déclaration obligatoire ;

6° En ce qui concerne la lutte contre les phlébotomes, leur destruction est superposable à celle des anophèles. Donc intensification de la lutte antipaludique ;

7° La lutte contre les tiques sera plus difficile, car ces insectes sont très résistants, cependant on peut arriver à en débarrasser les chiens en pratiquant la destruction quotidienne de ces parasites.

Lu et approuvé :

Le Président du Jury,

Signé : P. GIRAUD.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

Signé : L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :

Aix, le septembre 1940.

Le Recteur,

E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI GREGOIRE et WALlich (R.). — Un cas de Kala Aazar autochtone de l'adulte. Splénectomie et antimoine. Guérison. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 novembre 1931).
- ADAMAPOULOS. — Le Kala Azar dans le département de Messinie. (*La Grèce Médicale*, juillet-août 1936, n° 7-8).
- ADLER (S.). — A note on the transimission of *L. tropica* directly from sandly to sandly. (*Trans. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg.*, vol. 22, n° 2, 1928).
- ADLER (S.). — Mode de transmission des protozoaires sanguicoles et particulièrement des leishmanioses. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. 26, n° 2, 1928).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — Transmission of *L. Tropica* from artificially infected sandflies to man. (*Ann. trop méd. and parasit.*, july 22, vol. 21, n° 2, 1927).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — Attempts to transmit *L. Tropica* by bite. *P. Sergenti*. (*Ibid.*, apr. 26, vol. 23, n° 1, 1929).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — The behaviour of *Leishmania* in *P. (Papatci)*, july 8, vol. 24, n° 2, 1930).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — The inoculation of canine cutaneous leishmaniasis into the man and the behaviour of various strains of *leishmania* in Nice. (*Ibid.*, july 8, vol. 24, n° 2, 1930).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — The existence of *L. infantum* from the proboscis of *P. perniciosus*. (*Nature*, déc. 6, vol. 126, n° 3.188, p. 883, 1930).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — Infection of *P. perniciosus* Nex-stead with *L. infantum*. (*Nature*, vol. 126, n° 3.177, 1930).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — A study of the sandfly population in endemic foci of infantile Kala Azar in Italy. (*Bull. Entom. Res.*, vol. 22, 1931).

- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — Skin infection in canine viscera leishmaniasis. (*Brit. Med. Journ.*, t. II, 1931).
- ADLER (S.) et THODOR (O.). — Investigation on Mediterranean Kala Azar distribution of sandflies of the major group in relation to mediterranean Kala Azar. (*Proc. Roy. Soc.*, t. LVIII, p. 491-502, 1931).
- ADLER (S.) et THEODOR (O.). — Vectors Mediterranean Kala Azar (*Nature*, oct. 1932).
- ADLER (S.). — La leishmaniose viscérale canine et ses relations avec la leishmaniose viscérale humaine. (*Troisième Congrès ntér. de Patho. comp.*, n° 485, février 1937).
- ANDERSON (Ch.). — Vue d'ensemble sur l'étude des leishmanioses viscérales animales et l'état actuel du problème du Kala Azar. (*Algérie Médicale*, avril 1932).
- Nouvelle contribution à l'étude du problème du Kala Azar. Culture du virus en lait de chèvre. (1932).
- Chronique du Kala Azzar en Tunisie. (*Archives de l'Inst. Past.*, Tunis, 1934, n° 4).
- Nouveaux essais de culture de leishmania donovani. (*Arch. de l'Inst. Pasteur*, n° 1, Tunis, 1935).
- Ib. (*Ibid*, t. XXVIII, p. 96, 1938).
- ARCHIBALD (R. G.). — A preliminary report on some further nvestigations Kala Azar in the Sudan. (*Journ. Roy. Army Med. Corps*, t. XXIII, p. 479-495, 1914).
- Le Kala Azar au Soudan. (*Amer. Journ. of trop. Med.*, juillet 1923).
- ASCOLI (M.). — Kala Azar Mediterraneo nell'adulto. (*Revista Sanitaria Siciliana I Gennaio*, n° 1, p. 2, 1930).
- ASTROS, GIRAUD et RAYBAUD. — Un cas de Kala Azar infantile autochtone. (Soc. de Méd. et d'Hyg. Coloniales, Marseille, 11 juillet 1923, *Marseille Méd.*, p. 1.078, 1923).
- Quatre cas autochtones de Kala Azar infantile observés à Marseille. (*Bull. Acad. méd.*, 31 juillet 1923, p. 114-118).
- ATTANE, FABIANI et DONDALE. — Un cas de Kala Azar de l'adulte. (*Paris Médical*, 30 janvier 1937).
- AUBERY (G.) et BENHAMON. — Le Kala Azar de l'adulte. (*Algérie Médicale*, avrl 1932).
- BENELLI, ZUCCARELLI et SAUTET (J.). — A propos d'un cas corse de Kala Azar de l'adulte à évolution fatale. (*Revue Méd. Hyg. trop.*, 26 oct. 1933 ; *Presse Méd.*, 2 déc. 1933).
- BENARD (R.), POUMAILLOUX (M.) et BRINCOURT (J.). — Un cas parisien de Kala Azar traité par l'uréastibamine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 15-2-39, n° 6, 25 févr. 1935).

- BELLIER (G.). — Le Kala Azar dans les Alpes-Maritimes. (*Thèse*, Montpellier, 1927, n° 36).
- BELLIER (G.). — Statistique donnée pour 27 cas de Kala Azar infantile d'origine autochtone, observés de mai 1924 à février 1927. (*Thèse*, Montpellier, 1926-1927, p. 33-34).
- BERNAVENTE (M.). — Contribucion al estudio del Kala Azar infantil. (*La pediatria espanola*, agosto de 1928).
- BENHAMON (Ed.). — Le Kala Azar en Afrique du Nord. (*Journ Méd. Français*, nov. 1934).
- Les conditions de transmission du Kala Azar chez l'enfant. (*Paris Médical*, 2 nov. 1935).
- BENSIS (W.). — Le Kala Azar en Grèce. (*Presse Méd.*, 13 mai 1931).
- BETHEL (S. E.). — Kala Azar treated with neostibosan report of series of cases. (*China M. J.* 45, 17-20 janvier 1931).
- BERNARD. — Le sérum sanguin dans la leishmaniose interne. (*Thèse*, Marseille, 1935).
- BERGIER (P.-L.). — Epidémiologie de la leishmaniose viscérale dans la région marseillaise. (*Thèse*, 1939, Marseille).
- BEREBI (J.). — La culture des leishmania. (*Arch. Inst. Pasteur*, Tunis, 1936, n° 1).
- BERTOYE. — Un cas de Kala Azar du nourrisson survenu dans la région montagneuse de l'Ardèche. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 10 nov 1936).
- Un cas de Kala Azar sans fièvre chez l'enfant. (*Ibid.*, 10 nov. 1936).
- BESSEMANS. — Influence de la concentration des sérums sur la Formol Gelification et sur leur pouvoir gélifiant ; Influence de la dilution sur le pouvoir formol gélifiant des sérums. (*C. R. Soc. Biol.*, juillet 1922).
- BIZARD et TERRIEN. — Cas de leishmaniose interne chez un adulte. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 février 1923).
- BLANC (G.) et CAMINOPETROS (J.). — Sensibilité du spermophile de Macédoine : *ciillus citillus*, au Kala Azar méditerranéen. (*C. R. Ac. Sc.* t. CXCI, p. 800, 1930).
- BLANC (G.) et CAMINOPETROS (J.). — La transmission du Kala Azar infantile par une tique *Rhipicéphalus sanguineus*. (*C. R. Soc. Biol.*, 24 janvier 1931).
- BLANC (G.) et CAMINOPETROS (J.). — Quelques expériences sur la transmission du Kala Azar par la tique du chien : *Rhipicéphalus sanguineus*. (*C. R. Soc. Biol.*, t CVII, p. 1.493-1.495, 18 sept 1931).
- BLANC et MILLE PETRI. — Nouveau cas de leishmaniose viscérale infantile au Maroc. (*Maroc Méd.*, 5 août 1934).

- BLANC et VALTIS. — Le Kala Azar sensibilise-t-il le spermophile vis-à-vis de l'infection tuberculeuse expérimentale ? (*C. R. Soc. Biol.*, 24 janvier 1931).
- BOISSIÈRES, LACROIX, TRAISSAC et DEBRICQ. — Kala Azar infantile contracté à Nice et diagnostiqué à Bordeaux. (*P. Méd. Bordeaux*, vol. 115, mai 1938).
- BOURDELLES (LE). — Les troubles humoraux des protozooses sanguines. (*Rev. Méd. Française*, mars 1933).
- BOSE (A. N.). — Observations on the Antimony (Urea Stibamine) test for Kala Azar. (*The Indian Med. Gaz.*, n° 7, july 1928, p. 370).
- BOYD (J.-C.) et ROY. — A preliminary note on the decolourisation of a solution of methylene blue when left in contact with Kala Azar serum. (*The Indian Med. Gaz.*, vol. LXIII, n° 10, oct. 1928).
- BRUMPT et GALLIARD. — Grande sensibilité du spermophile d'Europe au virus du Kala Azar chinois. (*C. R. Soc. Biol.*, 5 janv. 1935).
- BROQUET. — Leishmaniose viscérale dans le bassin méditerranéen. (*Bull. Off. Internat. Hyg. Publ.*, vol 26, mai 1934).
- BURNET, et MASSELOT. — Deux cas de Kala Azar chez l'adulte en Tunisie. (*Bull. et Mém. Soc. Path. exot.*, 13 janvier 1925).
- BURNET, MASSELOT, CALAMIDA et ORTONA. — Trois cas de Kala Azar chez l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 12 juin 1925).
- CABASSU (H.). — Leishmaniose spontanée du chien. (*Thèse vétérinaire*, Lyon, 1933).
- CAMINO PETROS (J.). — Les leishmanioses en Grèce ; données épidémiologiques et expérimentales. (*Cong. Intern. d'Hygiène Médit.*, Marseille, 19-25 septembre 1932).
- CAMINOPETROS (J.). — Sur la forme des phlebotomes de la Grèce. Leur distribution dans les foyers de Kala Azar. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 9 mai 1934).
- CAMINOPETROS (J.). — Nouvelles données épidémiologiques et expérimentales sur les leishmanioses en Grèce. (*Ibid.*, 9 mai 1934).
- CAMINOPETROS (J.). — Lésions cutanées du chien revêtant les caractères du bouton d'Orient. (*Ibid.*, 13 juin 1934).
- CAMINOPETROS (J.). — Reproduction de la leishmaniose cutanée humaine chez le spermophile. (*C. R. Soc. Biol.*, p. 45, 1936).
- CARDAMATIS (J.-P.). — Leshmaniose du chien, en Grèce. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 février 1912).
- CARNOT et LIBERT. — Kala Azar d'origine macédonienne survenu chez un adulte et observé à Paris. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 8 juillet 1921).

- CARONIA. — De la ponction de la rate et de la moelle osseuse. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 11 octobre 1922).
- CARRIEN, Mme RAIMBAULT, VENEL, HARAUT. — La leishmaniose canine dans la région de Montpellier. (*Soc. Méd. Biol. de Montpellier et du Languedoc médit.*, février 1936).
- CARTANA (P.). — Leishmaniose canine. (*C. R. Soc. Biol.*, p. 63, 1935).
- CASH HUE. — Kala Azar. Demonstration of *L. Donovanii* in the skin and subcutaneous tissue of patients ; possible relation to the transmission of the disease. (*Jl. Amer. Med. Assoc.*, 1927).
- CASSOUTE, GIRAUD et TRABUC. — Un nouveau cas de Kala Azar de l'adulte. Guérison par le traitement stibié. (*Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1932).
- CASTELLANI. — Splénomégalie égyptienne. (*Manuel of tropical méd.*, Londres, 1919).
- CASTILLON. — Le Kala Azar en France. (*Rev. Serv. Santé Militaire*, vol. 106, n° 5, p. 701-750, mai 1937).
- CATHOIRE. — Observation d'un cas de proplasmose généralisée en Tunisie. (*Arch. Gén. Méd.*, vol. I, 1905).
- CESARI. — La leishmaniose canine en France. (*Rev. Méd. Vét.*, vol CI, n° 8, 30 avril 1925).
- CESARI. — La leishmaniose canine. (*Rev. Génér. Méd. Vét.*, nov. 1925).
- CASSOUTE, PARISOT et ZUCCOLI — A propos de 23 cas de Kala Azar observés à la clinique infantile de la Faculté de Marseille, de 1926 à 1932. Premier Cong. Intern. d'hyg. médit., Marseille, 20-25 sept. 1932, *Ann. d'Hyg.*, 11 nov. 1932).
- CHAGAS (E.). — Leishmaniose viscéral americana (nova entidade morbida de homas na America dal sul). (*Mém. Inst. Oswaldo, Cruz*, 1937).
- CHAGAS (E.) et ROMANA (C.). — Etude sur la leishmaniose viscérale en Argentine. Infection des ganglions lymphatiques. (*Soc. Biol. de Rio-de-Janeiro*, S. du 10 sept. 1936 et *C. R. Soc. de Biol.*, n° 15, 1937).
- CHODUKIN (N.-J.), SOFIEFF (N.-S.), SCHEVTSCHENKO (F.-J.) et RADSIVILOW-KY (G.-L.). — Phlébotomus als Übertrager von Hunde-Leishmaniose. (*Arch. F. Schiffs u tropen Hyg.* 35, 424-434, juillet 1931).
- CHODUKIN (N.-J.), SOFIEFF et SCHEVTSCHENKO. — Sur la possibilité de la contagion par voie digestive et par contact dans le cas de Kala Azar. (*Pensée médit. d'Usbekistane*, p. 62, 1930).
- CHORINE et PRUDHOMME. — Mécanisme de la réaction au peptonate de fer pour le Kala Azar. (*C. R. Soc. Biol.*, 29 février 1936).
- CHEUILLOT et SAUNIÉ. — Observ. à Beyrouth d'un cas de leishmaniose canine cutanée rappelant le bouton d'Orient. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 juillet 1931).

- CHOPRA. — The significance of the Antimony test in the diagnostic of Kala Azar. (*The Indian Medical Gazette*, n° 12, déc. 1929).
- CHOPRA et CHOUDURY. — On causation of formol gel reaction in Kala Azar. (*Indian J. M. Research* 16, 925-928, avril 1929).
- CHOPRA, GUPTA et BAM. — Diagnostic value of antimony part in Kala Azar. (*Far East a trop med. on seventh*, 1927).
- CHRISTOPHERS (S. R.). — Development of the parasite of indian Kala Azar in the sandfly (*phlebotomus argentines*) controls. (*Indian Journal Med. Res. Mem.*, n° 4, p. 135-139, 1925).
- CHRISTOPHERS (S.-R.). — The morphology and life of the cycle of the parasite of indian Kala Azar in culture. (*Indian Journ. Med.*, 1926).
- CHRISTOPHERS (S.-R.) et BARRAUD (P.-J.). — *Culicoïdes* and Kala Azar in Assam. (*Indian Journ. Med.*, rés, t. XIII, juillet 1925, p. 175-176).
- CHRISTOPHERS (S.-R.). — Recherches sur le Kala Azar dans l'Inde Britannique. (*Bull. Off. Intern. d'Hyg. Publ.*, vol. 18, mars 1926, p. 271-272).
- CHRISTOPHERS (S.-R.). — Further observations ont the fleeding and sandflies on cases of indian Kala Azar. (*Indian Journ. Med. Res.*, t. XIII, juillet 1925).
- CHRISTOPHERS (S.-R.) et SHOITT (H.-E.). — The development of parasite of indian Kala Azar in the sandfly (*phlebotomus argentines*), Annandale and Cannetti. (*Indian Med. Res.*, t. XII, 3 janvier 1925).
- CHUNG (Hui-Lan). — An early case of Kala Azar possibly an oral infection in the Laboratory. (*Nat. Med. Journ. China*, 1931, in *trop. dis. Bull.*, febr. 1932).
- CIAUDO (P.) et JOUVE (X.). — Endocarlite maligne et réaction de la leishmaniose interne. (*Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, avril 1936).
- CIOTALA (E.). — El Kala Azar y la ontogenia del tripanosomia. (*Rev. Méd. Peruana*, vol. 10, n° 3, p. 101, mars 1938).
- CLÉMENT. — Méthodes de laboratoire pour le diagnostic du Kala Azar. (*Revue de Médecine*, n° 8, 1932).
- COELHO (J.). — Premier cas au Portugal de Kala Azar de l'adulte. (*Soc. Méd. Hyg. trop.*, 23 mai 1935).
- CONOR et CALO. — Le troisième cas de Kala Azar d'origine algérienne. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, janvier 1914).
- CONSEIL. — Contribution à la 25° observation tunisienne de Kala Azar. (*Arch. Inst. Pasteur*, Tunis, 1912).
- CORNWALL (J.-W.) et LA FRENAIS (H.-M.). — A contribution to the study of Kala Azar. (*Ind. Journ. Med. Res.*, p. 698-724, t. III, 1916).
- CURASSON, BISSOKO et LAURENCE. — La Leishmaniose canine à Dakar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 30, n° 8, p. 684, 13 octobre 1937).

- DEANE (L.) et DEANE (G.). — Estudos sobre a leishmaníosa visceral americana. (*Hôp. Rio-de-Janeiro*, vol. 12, n° 2, p. 189, aug. 1937).
- DELAUNE et DENIS. — La leishmaniose canine au Maroc. (*Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1916).
- DI CRISTINA. — La courbe fébrile la plus fréquemment observée en Sicile dans l'anémie splénique due au parasite de Leishman. (*Rev. d'Hyg. et de Méd. infantile*, 1911).
- D'ELNITZ. — Le Kala Azar de l'enfant et de l'adulte. Acquisition récente du diagnostic clinique. (*Presse Méd.*, 4 janvier 1936).
- D'ELNITZ. — Le Kala Azar autochtone de l'adulte. (*C. R. Ac. Méd.*, 13 octobre 1936).
- D'ELNITZ et LIOTARD. — Le diagnostic et le traitement de la leishmaniose viscérale à propos d'un cas de Kala Azar méditerranéen de l'adulte suivi de guérison. (*Presse Méd.*, 20 janvier 1932).
- DONATIEN et LESTOQUARD. — Note sur la leishmaniose viscérale. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 12 juin 1935).
- Leishmanioses canines. (*Soc. de Pathol. comparée*, 10 décembre 1935).
- ESTRADA (A.). — Les leishmania peuvent se multiplier par shizogonie. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 8 juillet 1936).
- ESCHBAELS. — Kala Azar chez un adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 novembre 1926).
- FABIANI et DANDALE. — Valeur de la lacto gélification du sérum sanguin comme élément de guérison du Kala Azar. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 12 juin 1935).
- FALCHETTI. — Observation sur la localisation cutanée des leishmanioses chez les chiens dans le Midi de la France. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 14 décembre 1932).
- FALCHETTI et FAURE-BRAC. — La leishmaniose canine à Nice ; étude expérimentale. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 14 décembre 1932).
- FAURE-BRAC et AUGIER. — Action thérapeutique l'antimernale de lithiné dans la leishmaniose canine. (*Soc. Pathol. comparée*, 14 mai 1935).
- FAURE-BRAC. — La lésion cutanée dans la leishmaniose canine représente-t-elle la porte d'entrée ? (*Soc. de Pathol. Comp.*, 10 déc. 1935).
- Quelques considérations sur le traitement de la leishmaniose canine par l'antimoine. (*Soc. de Pathol. comp.*, 10 déc. 1935).
- FERRABOUC et HENRI (G.). — Diagnostic et traitement du Kala Azar. (*Revue Med. Française*, octobre 1935).
- FINZI. — Leishmaniose et tuberculose chez le chien. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1916, p. 429).
- FLYE-SAINTE-MARIE. — Premier cas de leishmaniose infantile observé dans la région de Fez. (*Marseille Médical*, 15 août 1935).

- FENICIA (M.). — La leishmaniose viscérale negli adulti in Italia. (*Chub. led Stal.*, 68, mai 1937, p. 337).
- FOURRIER (J.), GENOVA (A.) et DUVERGER (M.). — Un cas de leishmaniose viscérale de l'adulte observé dans la région de Bône. (*Arch. Inst. Pasteur*, n° 4, 1935).
- FRANSCHINI. — Leishmania et punaises : Les parasites de leishmania en culture ne vivent pas dans le tube digestif de *Cimex lectularius*. (*Bull. Soc. Path. exot.*, p. 817-819, 1912).
- FRANCO (E.). — Etudes sur les leishmania. (*Journ. Sciences Math., Phys. et Nat. Portugal*, 3^e série, n° 9).
- GIORDANO (A.). — Le chat dans la transmission du Kala Azar. (*Boll. Sez. Ital. intern. microb.*, vol. 5, décembre 1933, Milan).
- GIRAUD (P.) et ZUCCARELLI. — Le Kala Azar infantile autochtone dans la région méditerranéenne. (*Paris Médical*, 22 mars 1924, p. 278).
- GIRAUD (P.) et CADIÈRE. — Sur l'anatomie pathologique du Kala Azar infantile. (*Ann. d'Anat. Pathol.*, 2 mars 1925).
- GIRAUD (P.). — Le Kala Azar infantile en France. (*Rev. Méd. de France et des Colonies*, II, 1925, n° 10 et n° 11, oct. et nov., p. 899-907, III 1926, p. 201).
- GIRAUD (P.). — Le Kala Azar infantile en France. (*Arch. de Méd. des Enfants*, XXIX, 1926, avril, p. 185-208).
- GIRAUD (P.) et MASSOT (M.). — Le Kala Azar infantile en France. (*Arch. Méd. Enf.*, avril 1926 et sept. 1927).
- GIRAUD (P.). — Le Kala Azar en France. (*Presse Médicale*, 15 août 1931). — Sur l'origine canine du Kala Azar méditerranéen. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 janvier 1932).
- GIRAUD (P.) et RAYBAUD (J.). — Kala Azar grave chez un enfant de deux ans. Leishmaniose latente chez un chien en contact avec l'enfant. (*Bull. de la Soc. Pédiat. de Paris*, n° 30, p. 574-579, nov. 1932).
- GIRAUD (P.) et Mlle COULANGE. — Le traitement du Kala Azar chez l'enfant. (*Presse Médicale*, 3 février 1932).
- GIRAUD (P.) et CABASSU. — Sur la présence des parasites sur les lésions cutanées, muqueuses du chien atteint de leishmaniose spontanée. (*Congrès Intern. d'Hyg. Médit.*, Marseille, 19-25 sept. 1932).
- GIRAUD (P.) et CABASSU. — La leishmaniose canine dans la région de Marseille. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 déc 1932).
- GIRAUD (P.). — Le chien est-il le réservoir de virus de la leishmaniose interne ? (*Soc. Méd. Marseille*, 22 février 1932).
- GIRAUD (P.). — Comment contracte-t-on le Kala Azar ? (*Presse Méd.*, 7 septembre 1932).

GIRAUD (P.). — Sur l'origine du Kala Azar Méditerranéen. (*Bull. Soc. Path. exot.*, XXV, n° 6, 1932).

GIRAUD (P.). — Le Kala Azar dans la région marseillaise. étude épidémiologique. (Premier Congrès internat. Hyg. Méditerr., *Marseille Médical*, n° 30, 25 septembre 1932).

GIRAUD (P.). — Le Kala Azar infantile. (*La Prat. Méd. Illustrée*, 6 juin 1933).

GIRAUD (P.) et POINSO (R.). — Les signes vasculo sanguins dans le Kala Azar infantile. (*Presse Médicale*, 14 janvier 1933).

GIRAUD, MONTUS et CIAUDO. — Valeur de la réaction de Chopra pour le diagnostic de la leishmaniose interne. (*Soc. Path. exot.*, 8 nov. 1933).

GIRAUD, MONTUS et AUDIER. — Le diagnostic sérologique du Kala Azar. (*Soc. Méd. Marseille*, 10 janvier 1933).

GIRAUD (P.) et CABASSU (H.). — Sur la valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la leishmaniose canine naturelle. (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1933).

GIRAUD (P.) et CABASSU (H.). — Le traitement de leishmaniose canine par les nombreux composés stibiés. (*Rev. Path. comp. et d'Hygiène Génér.*, janvier 1936).

GIRAUD (P.). — Unicité ou pluralité de la leishmaniose interne. (*Presse Méd.*, 17 février 1934).

— A propos de la transmission de la leishmaniose interne. Fréquence de l'atteinte par les tiques des jeunes enfants de la région méditerranéenne. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 10 octobre 1934).

GIRAUD (P.) et VIGNE (P.). — Lésions cutanées chez un enfant atteint de Kala Azar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 15 septembre 1934).

GIRAUD (P.). — Comment contracte-t-on le Kala Azar. (*Journ Méd. Français*, novembre 1934).

— Kala Azar grave rapidement guéri par l'urée stibamine. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 11 janvier 1935).

— Kala Azar shero résistant ; guérison après deux ans et demi de traitement. (*Bul. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 11 janvier 1935).

GIRAUD (P.), BERTHIER, CIAUDO et PRALIAUD. — Réactions sérologiques de la leishmaniose chez un malade atteint d'endocardite maligne. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 18 mai 1935).

GIRAUD (P.) et CIAUDO. — La valeur de la réaction au sulfarsenol dans le diagnostic de la leishmaniose interne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mai 1935).

GIRAUD (P.) et HAIM. — Les facteurs de résistance dans le traitement

- GIRAUD (P.) et CIAUDO. — A propos de la réaction au sulfarsenol dans du Kala Azar. (*Soc. Méd. de Marseille*, 26 juin 1935).
la leishmaniose interne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 9 octobre 1935).
- GIRAUD (P.), CIAUDO et BERNARD (R.). — Valeur de la réaction au peptonate de fer pour le diagnostic de la leishmaniose interne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 13 novembre 1935).
- GIRAUD (P.) et CABASSU. — Le traitement de la leishmaniose canine par de nouveaux composés stibiés.
- GIRAUD (P.), CIAUDO et BERNARD (R.). — Variations des protéines sériques au cours de la leishmaniose interne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 décembre 1935).
- GIRAUD (P.) et HAIM. — Le traitement du Kala Azar par les nouveaux composés stibiés. (*Presse Médicale*, 25 décembre 1935).
- GIRAUD (P.), CIAUDO et BERNARD (R.). — La séro-réaction au petonate de fer ; son utilisation dans le diagnostic de la leishmaniose interne. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1936).
- Le sérum sanguin dans la leishmaniose interne. (*Presse Méd.*, 30 mai 1936).
- GIRAUD (P.) et CAILLOL. — Trois cas de Kala Azar observés à plusieurs années de distance dans la même famille. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 12 juin 1936).
- GIRAUD (P.). — Epidémiologie du Kala Azar dans la région marseillaise. (*LX^e Congrès pour l'avancement des Sciences*, 16-21 juillet 1936).
- GIRAUD (P.), MONTUS, SARDOU et GAUBERT. — Le diagnostic du Kala Azar par la ponction ganglionnaire. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 13 novembre 1936).
- GIRAUD (P.) et GAUBERT. — Valeur de la ponction de la malle osseuse pour le diagnostic du Kala Azar méditerranéen d'après les résultats de 22 ponctions de tibias. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 25 mars 1937).
- GILLOT et MACHNEL. — Symptomatologie du Kala Azar chez les enfants. (*Algérie Médicale*, 1er mars 1932).
- GISMONDI. — Sur un cas rare de leishmaniose infantile. (*La Pratica Pediatrica*, mars 1929).
- GREIG et CHRISTOPHERS. — Infection of a Monkey (*Macacus rhesus*) with the parasite of Indian Kala Azar following the introduction of infection material into the lumen of the small intestine. (*Indian Jl. Med. Res.*, t. XIII, 1925).
- HABAUT, ROGER et PATANT. — L'existence du Kala Azar canin à Montpellier et ses dangers pour l'homme. (*Soc. Médit. Biol. Montpellier*, avril 1932).

- HECKENROTH. — Deux nouveaux cas de leishmaniose canine à Dakar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, novembre 1916).
- HENDERSON (L.-H.). — Clinical observations on Kala Azar in the Fung province of Sudan. (*Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, n° 2, 31 july 1937).
- HENRY et BARY. — Un cas de leishmaniose canine dans la région parisienne. (*Soc. Franç. Dermat. et Syphil.*, 6 juin 1935).
- HERVÉ. — Note sur la leishmaniose cutanée au Cameroun. (*Ann. Méd. et Pharm. Colon.*, vol. 35, n° 3, p. 928, 1937).
- HINDLE (E.). — Further observations of Chinese Kala-Azar. (*Proc. R. Soc.*, t. CIII, 1928).
- HINDLE (E.). — The development of various strains of leishmania in Chinese sandflies. (A report of the Kala Azar commission of the R. Society., *Ibid.*, t. CVIII, 1931).
- HINDLE (E.) et PATTON (W.-S.). — Resistance of leishmania culture to cold. (*Ibid.*, 1er octobre 1926).
- Sandflies and Chinese Kala Azar correspondance. (*Nature*, p. 460, 1927).
- Transmission experiment. with Chinese Kala Azar. (*Proc. R. Soc.*, t. CII, p. 63-71, 1927).
- ISHAN HILMI ALANDAR. — Des cas de Kala Azar infantile autochtone à Istamboul. (*Arch. Méd. Enf.*, mai 1938).
- IZAR. . . Sur le traitement de la leishmaniose interne. (*Presse Méd.*, 7 mars 1925).
- JEAUME (G.). — Un cas de leishmaniose naturelle généralisée chez le chien au Maroc. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 9 mai 1932).
- JEMMA (R.). — L' anémie par leishmania. (*Arch. Méd. Enf.*, octobre 1913).
- Cultura dei parassiti di Leishman deal sangue periferico e coltivabilità di essi interrenni consangue umane. (*Path. Genova*, 1er février 1932).
- JEMMA (A.). — Leishmaniosis infantum. (*Berlin*, EPLA, Springer, édit.).
- A propos de Kala Azar infantile dans la région méditerranéenne. (*Paris Méd.*, 1924).
- JOYAUX (Ch.). — Leishmaniose viscérale Quelques données récentes. (*Biol. Méd.*, vol XXII, n° 10, 1932).
- Les leishmanioses au point de vue parantologique. (*LX^e Congrès pour l'Avanc. des Sciences*, 16-21 juillet 1936).

- La leishmaniose viscérale méditerranéenne. (*Progr. Méd.*, n° 38, 1937).
- La leishmaniose viscérale au Soudan Anglo-Egyptien. (*Presse Médicale*, n° 45, 1937).
- Manifestations cutanées de la leishmaniose viscérale.
- JOYEUX (Ch.) et SAUTET (J.). — Observations sur la leishmaniose canine méditerranéenne. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, 8 juin 1938).
- JOYEUX (Ch.) et SICÉ (A.). — Précis de Médecine Coloniale, Masson et Cie, Editeur, Paris, 1938.
- KANTARO HIEGEDA. — Distribution des parasites et maladies parasitaires en Mandchourie. (*The Jl. of Oriental Med.*, octobre 1934).
- KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Un cas de Kala Azar d'origine marocaine. (*Bull. et Mém. Soc. Paris*, 14 juillet 1921).
- KHAW. — Transmission of Kala Azar to hamster by feeding them with infected carcasses. (*Nat. Med. Jl. China*, t. XII, p. 599-616, 1931).
- KHAW. — Transmission of Kala Azar to hamster (*cricetulus griseus*) by the ral route. (*Proc. R. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. XXVIII, 1930).
- KHODUKIN, SOFIEFF et KEVORKOFF. — Sur l'identification des différentes souches de leishmanies ; problème de l'agent pathogène des leishmanioses. (*Ann. Inst. Pasteur Paris*, nov. 1936).
- KIRIMLIDIS (D.). — Le Kala Azar infantile dans la province d'Argolis (Grèce). (*Muench. Med. Woch.*, vol. 85, juillet 1937 ; *in Trop. Dis. Bull.*, t. XXXV, p. 859, décembre 1938).
- KNOLES (R.), NAPIER (L.-E.) et SMITH (R.). — On a herpetomonas found in the gut oft the sandfly (*phlebotomus argentines*) fed on Kala Azar patients. (*Ind. Med. Gaz.*, p. 593-597, 1929).
- LABBÉ, AMENILLE et TARHETTA. — Le Kala Azar infantile en France. (*Bull. Méd.*, 28 mai 1918).
- Le Kala Azar infantile d'origine française. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 18 janvier 1923).
- Les premier scas de Kala Azar infantile autochtones observés sur la Côte d'Azur. (*Journal Méd. Français*, novembre 1934).
- LABERNARIE et LAFFITE. — Une réserve sur la valeur de la réaction de Chopra et Gupka. (*Bull. Soc. Path. exot.*, séance du 13 février 1929).
- LABERNARDIE et ANDRÉ. — Utilisation du photomètre Vernes-Bricq-Yvon dans le diagnostic du Kala Azar par la réaction de Chopra. (*Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1930).
- LAFONT et HECKENROTH. — Un cas de leishmaniose canine à Dakar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, p. 162-164, 1915).

- LAURENSICH (A.). — Dati statistico clinici dal 1916 al 1936 raccolti nell'ambulatori anti Kala Azarico della R. Clinica Pediatria di Napoli. (*Pediatria*, vol. 45, n° 11, p. 957, novembre 1937).
- LAVERAN. — Présentation d'ouvrages, etc. (*Piroplasma* Donovan). (*Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 3 novembre 1903).
- LAVERAN et MESNIL. — Sur un protozaire nouveau (*piroplasma* Donovan). Parasite d'une fièvre de l'Inde. (*C. R. Acad. Sciences*, 7 déc. 1903).
- Nouvelles observations sur *piroplasma* Donovan. (*R. Acad. Sciences*, 25 janvier 1903).
- LAVERAN. — Au sujet de l'histoire du Kala Azar méditerranéen. (*Bull. Soc. Path. exot.*, janvier 1913).
- Au sujet de l'histoire de la leishmaniose viscérale. (*Bull. Soc. Path. exot.*, février 1916).
- LAVERAN. — Sur les leishmanioses expérimentales, en particulier sur la leishmaniose canine chez la souris blanche. (*Bull. Soc. Path. exot.*, mars 1918).
- LÈ-BA-KIM. — Les acquisitions récentes au sujet de la transmission de la leishmaniose viscérale. (*Thèse*, Marseille, 1935).
- LEE (C.-V.). — Canine leishmaniosis in Peiping. A preliminary communication. (*Chin. Med. J.*, vol. 51, n° 6, p. 951, juin 1937).
- LEE (H.-H.). — Sleeping as a factor in transmission of Kala Azar by sandflies. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, vol. XXVII, p. 280, janvier 1929).
- LÉGER. — Les leishmanioses autochones en France et la lutte contre leur extension. (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIV, p. 477, 1931).
- LEMAIRE. — Premier cas de leishmaniose algérienne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 11 novembre 1911).
- mortelle chez un adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 3 avril 1925).
- LEMIÈRE, KINDBERG (L.), et BERNARD. — Kala Azar tunisien à évolution 3 avril 1925).
- LEMIÈRE (A.), LAPORTE (A.) et ISRAEL (R.). — Sur un cas de Kala Azar méditerranéen. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 3e série, n° 24, p. 1.218, juillet 1938).
- LEPINE et BILFINGER. — Recherche de la leishmaniose viscérale chez les chiens à la fourrière d'Athènes. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 12 fév. 1936).
- LEREBoullet (P.) et CHABRUN (J.). — Le Kala Azar infantile à Paris. (*Journal Méd. Français*, p. 372, novembre 1934).
- LEREBoullet (P.), CHABRUN (J.) et BAIZE. — Sur un cas de Kala Azar infantile observé à Paris. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 22 mai 1931).

- LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). — Etude des leishmania du derme cutané. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1er avril 1936).
- Parasitisme de la matrice vaginale dans la leishmaniose générale du chien. (*Ibid.*, 8 juin 1938).
- LIGNOS. — Un cas de Kala Azar infantile terminé par la guérison. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mai 1932).
- Déplacement de la rate chez un enfant atteint de Kala Azar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mai 1912).
- La gangrène de la bouche et du nez dans le Kala Azar infantile d'Hydra. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mai 1912).
- Absence des leishmania à l'autopsie d'un enfant mort de Kala Azar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, juin 1912).
- Lo PRESTI et SAMMERIO (F.). — Sur la transmission probable du Kala Azar infantile. (*Arch. Léd. Enfants*, juin 1931).
- Low (G.-C.) et COOKE (W.-E.). — A congenital case of Kala Azar. (*The Lancet*, 11 décembre 1926).
- MACHUEL — Le Kala Azar en Algérie. (Thèse, Alger 1929).
- MALAMOS (B.). — Expérience avec leishmania ; essai d'immunisation de hamsters avec cultures et sérums. (*Arch. für Schiffs un Trop. Hyg.*, vol. 41, n° 5, p. 416, mai 1937).
- MARQUÈS DA CUNHA. — La leishmaniose tegumentaire diagnostiquée par déviation du couplement et intra dermo réaction. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII).
- MARTIN (R.) et BRIZARD (A.). — Un nouveau cas de leishmaniose autochtone à Toulouse. (*Soc. Méd. et Pharm. Toulouse*, février 1936).
- MARTIN (R.), CHORINE (V.) et ROUESSE. — Un cas de Kala Azar chez l'adulte ; Stibio résistance ; splenectomie ; guérison. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mai 1935).
- MARTIN (R.) DELAUNAY, (A.) MAYER (P.-M.). — Le traitement moderne du Kala Azar. (*Bull. Général de Thérapeutique*, n° 7, 1936).
- MATHEWOSJAN et ZATURJAN. — Experimentelle infektion des armenischen hamsters *Cricetulus migratorius* mit leishmania *Donovani*. (*Arch. für Schiffs und Trop. Hyg.*, t. XXXII, p. 190-193, 1933).
- MELLO (DE) et BARETTO. — Contribution à l'étude de la valeur diagnostic de la réaction de Gâté et Papacastas et de quelques autres réactions alliées. (*Bull. Soc. Path. exot.*, vol. XIX).
- MERKEN (P.) et ISRAEL (L.). — Un cas de Kala Azar chinois : leishmaniose cutanée de formes variées. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 11 mars 1935).

- MESNIL. — Sur la trop grande extension du terme Kala Azar appliqué à toutes les leishmanioses viscérales. (*Congrès internat. hyg. médit.*, Marseille, 19-25 septembre 1932).
- MONGES (J.), GIRAUD (P.) et MONGES (P.). — Deux nouveaux cas de Kala Azar autochtone de l'adulte. (*Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 36, n° 4, p. 274, 1937).
- NAPIER, SMITH et KRISHMAN. — The transmission of Kala Azar to hamsters by the bite of the sandfly (*phlebotomus* Argentines. (*Ind. J. Med. Res.*, t. XXI, 1933).
- The relation infectivity of the two forms of leishmania Donovanii administered by different routes. (*Ibid.*, 1933).
- NATTAN-LARRIER (L.). — Le tropisme des leishmania. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 30 juin 1932).
- Leishmaniose viscérale humaine dans la région du Sud-Est de la France. (*Rapport au Conseil supérieur d'hyg. publ. de France*, 1932).
- NATTAN-LARRIER (L.) et GRIMARI. — Les chiens de luxe contaminés dans le Midi de la France peuvent-ils répandre la leishmaniose en dehors des foyers de la maladie? (*Bull. Acad. Méd.*, 10 avril 1935).
- Etude comparative des trois procédés destinés au diagnostic sérologique du Kala Azar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 12 juin 1935).
- NEVEU-LEMAIRE (M.). — Traité d'entomologie médicale et vétérinaire. (1 vol. Vigot Frères, éditeurs, Paris, 1938).
- NICAUD (P.), LAUDAT (M.), BOLGERT (M.) et BRETON (P.). — Kala Azar autochtone chez un adolescent (18 ans). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, n° 16, mai 1938).
- NICOLLE (Ch.). — Aperçu sur le Kala Azar. (*Presse Méd.*, 18 mars 1914).
- Chronique du Kala Azar en Tunisie. (*Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, t. I, 1921; t. 2, 1922; t. XIV, 1925; t. XVIII, 1929; t. XIX, 1930)
- Kala Azar, Bouton d'Orient. (*Nouv. traité de Méd.*, Roger Widal et Teissier).II
- NICOLLE (Ch.) et ANDERSON (C.). — Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les chiens, dans les laboratoires. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1er mars 1923).
- NICOLLE (Ch.) et ANDERSON (C.). — Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala Azar. (Premier mémoire, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XII, p. 168-169, 1923; deuxième mémoire, t. XIII, p. 155-164, 1924; troisième mémoire, t. XIV, p. 264-267, 1925; quatrième mémoire, t. XV, p. 114-117, 1926).
- NICOLLE (Ch.) et ANDERSON (C.). — D'une erreur commune dans la conduite des expériences portant sur la détermination des agents de transmission des spirochètes et d'une erreur analogue dans toutes les investigations analogues. (*Ibid.*, t. XVI, p. 228-232, 1927).

- NICOLLE (Ch.). — Dernières lignes personnelles. (*Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1936, n° 2).
- NICOLLE (Ch.) et COMTE (C.). — Origine canine du Kala Azar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, p. 299-301, 1908).
- Origine canine du Kala Azar. (*C. R. Ac. Sciences*, CLXI, 1908).
- NOBÉIOURT, PRETER et DUCOS. — Un cas de Kala Azar infantile. (*Soc. Pédiat.*, 29 janvier 1935).
- Un cas de Kala Azar infantile contracté à Toulon et manifesté à Paris après 14 mois. (*Arch. Méd. Enf.*, mai 1935).
- OLMER (J.) et D'ELNITZ. — Kala Azar de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 9 octobre 1931).
- ONDINELLA (G.). — Epidemiologie du Kala Azar. (*Trabajos, Madrid*, vol. 2, n° 2, 31 mars 1933).
- PAONI (A.). — Osservazioni culturali con rilievi epidemiologici sulla leishmaniosi cutanea e viscerale in Sardegna. (*Giorn. di Batteriol. e Immunol.*, vol. 20, n° 6, p. 1.159, june 1938).
- PARKER (R.-R.), PHILIP (C.-B.), DAVIS (G.-E.) et COOLEY (R.-A.). — Ticks of the U. S. A. in relation to disease in man. (*Jl. Econ. Entom.*, vol. 3, n° 1, p. 51-69, febr. 1937).
- PARROT (L.). — La transmission naturelle des leishmanioses du bassin méditerranéen. (*Bull. trimestriel Org. Hyg., S. D. N.*, vol. 3 n° 7).
- PARROT (L.). — Nouvelles recherches sur l'évolution de leishmania tarentalæ chez phlebotomus minutus. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 décembre 1935).
- PARROT (L.), DONATIEN et LESTOQUARD. — L'épidémiologie des leishmanioses. (*Algérie Méd.*, 1er mars 1932).
- PATANE (C.). — Il posto attuale della Cirenaica nell'epidemologia della leishmaniose nel Nor Africa. (*Arch. Ital. Sc. Med. Colon.*, vol. 9, n° 2, 1928).
- PATTON (W.-S.). — Preliminary report of the development of the leishman-Donovani body in the bed bug. (*Sc. Mem. Off. Med. and San. Dep. Gov. Sudia*, new series, n° 27, p. 19, 1907).
- PECHU et BERTOYE. — Sur un cas de Kala Azar chez un enfant de cinq ans n'ayant pas quitté la région des Vosges. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 mars 1931).
- Trois observations concernant des enfants (Isère, Vosges, Ardèche) n'ayant séjourné à aucun moment dans la région méditerranéenne. (*Acad. de Médecine*, 16 novembre 1935).
- PÉRARD (M.). — Au sujet d'un cas de leishmaniose canine généralisée. (*Revue de Pathol. comparée*, n° 472, janvier 1936).

- PIERI (J.). — Deux cas de Kala Azar de l'adulte à évolution chronique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1935).
- PIERI (J.), SARDOU et BOUDOURESQUE. — Réflexions à propos d'un cas de Kala Azar autochtone de l'adulte. (*Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 31, n° 2, février 1938).
- PITTALUGA (G.). — Etude épidémiologique sur la leishmaniose viscérale en Espagne. (*Org. Hyg. S. D. N.*, 8 octobre 1925).
- PLAZY, MARCAUDIER et GERMAIN. — Un cas de Kala Azar méditerranéen de l'adulte à Toulon. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 3 juillet 1931).
- POGGI (I.). — Il Bottone d'Oriente nell' Agave (Tigraï Orientale). (*Arch. Ital. Sc. Med. Colon.*, vol. 18, n° 3, mars 1937).
- POINSO (R.) et DE COUGNY. — Un nouveau cas de Kala Azar autochtone de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 5, 14 fév. 1938).
- PRINGAULT (E.). — Existence de la leishmaniose canine à Marseille. (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. VII, p. 41-42, 14 janvier 1914).
- Leishmaniose canine à Marseille. (*Mars. Méd.*, p. 334, 20 mars 1914).
- A propos de la leishmaniose canine. (*Ibid.*, p. 357, 24 avril 1914).
- La leishmaniose canine à Marseille. (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, juin 1914).
- La leishmaniose canine à Marseille. (*Ibid.*, t. IX, 8 novembre 1916).
- Recherches sur la leishmaniose canine. (*Thèse*, Montpellier, 1917).
- Les phlébotomes dans la région de Marseille. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1920).
- PUYBARET (G.). — Considération épidémiologiques sur le Kala Azar à propos des cas observés à Paris. (*Thèse*, Paris, 1935).
- RAPPORT MÉDICAL ET SANITAIRE des colonies anglaises. (*Trop. Dis. Bull.*, novembre 1938).
- RAYBAUT (A.). — Le Kala Azar autochtone de l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1935).
- RAYNAL (J.) et LE GAC (P.). — Sur la présence à Marscille de phlébotomes (papatasi, scopoli et laroussei). (*Annales de Parasit. Humaine et Comparée*, novembre 1932).
- Leishmaniose viscérale infantile et phlébotomes à Marscille (*Bull. Soc. Path. exot.*, p. 249, 1933).
- RAYNAUD (L.). — La leishmaniose dans l'Afrique du Nord. (*Rap. Epid. Mensuel de la Section d'Hyg. de la S D. N.*, Genève, 15 déc. 1925).
- ROGER, HARANT et PATANT. — La leishmaniose canine à Montpellier ; remarques cliniques et épidémiologiques. (*Soc. Sc. Méd. Biol. Montpellier*, 20 janvier 1933).

- ROMARY (A.). — Le Kala Azar méditerranéen de l'adulte. (*Thèse*, Marseille, 1937).
- ROUBERT (P.). — Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Montpellier. (*Thèse*, Montpellier, 1933).
- ROZIER. — Note sur la leishmaniose canine en France. (*Rec. Méd. Vét.*, 30 avril 1936).
- RUBINI (P.). — Contribution à la distribution géographique de la leishmaniose infantile ; trois cas en Albanie. (*Méd. Infantile*, déc. 1932).
- RUDNEW (G.-P.). — Leishmaniose viscérale en Daghestan. (*Med. Parasit et Parasitic Dis. Moscow*, vol. 7, n° 2, 1938).
- RUGGERO et SANTILLANA. — Un cas de Kala Azar antimonio-résistant. (*La Tunisie Médicale*, XXV, n° 8, septembre-octobre 1931).
- SALAZAR DE SOUZA. — Le Kala Azar au Portugal. (*Lisbona Medica*, n° 5, 1931).
- SANGIORGI (G.). — Pluralita del virus donovanico ? (*Pathologica*, vol. 29, n° 546, 15 avril 1937).
- SARRADON (P.). — Le Kala Azar. (*Gaz. Hôp.*, 15 septembre 1934).
- SEN (A.-N.). — Antimony test with sera other than those of Kala Azar. (*Malayan M. J.* 7, 13-15 march 1932).
- SEPET, LEGRAND et PAILLAS. — Kala Azar de l'adulte guéri par traitement stibié. (*Arch. Méd. Gén Colon.*, 1933).
- SERGEANT (Ed.), et ADLER (S.). — Epidemiology of visceral leishmaniosis in mediterranean basin. (*Quarterly Bull. of the Health Org. S. D. N.*, vol. 4, décembre 1935).
- SERGEANT (Ed.), SERGEANT (Et.), PARROT (L.), DONATIEN (A.) et BEGUET (M.). — Observation et iconographie d'un clou de Biskra transmis par phlebotomus papatasi (scop.) ; étude expérimentale du virus (*Arch. Inst. Pasteur*, t. IV, p. 1-19, 1926).
- SERGEANT (Ed.), SERGEANT (Et.), PARROT, DONATIEN et LESTOQUARD. — Revue historique du problème de la transmission de la leishmaniose. (*Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 26, n° 2, 1933).
- SHORT (H.-E.). — The incubation period of Kala Azar. (*In Med. Gaz.*, vol. 62, n° 9, p. 507, 1927).
- SHORT (H.-E.). — Transmission of leishmania Donovanii. (*Nature*, p. 308, febr. 1931).
- SHORT (H.-E.) GRAIGHEAD (A.-C.), SMITH (C.-S.). — Preliminary transmission experiments in Indian Kala Azar not involving the use of an intermediate vector. (*Ind. Jl. Med. Res.*, 1930).
- Third series of transmission experiments in Kala Azar with phlebotomus argentysus. (*Ibid.*, 1930).

- *Leishmania Donovanii* in human faeces in Indian Kala Azar. (*Ibid.*, 1929).
- SHORTT et SWAMINATH (C.-S.). — The viability of *leishmania Donovanii* excreted in the nasal mucus in Indian Kala Azar. (*Ibid.*, vol. 25, 1937).
- SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER. — Leishmaniose générale du chien (*Presse Médicale*, 11 mai 1938).
- SOUTWELL (T) et KIRSHNER (A.). — On the transmission of leishmanians (*Ann. Trop. Med. et Parasit.*, vol. 32, apr. 1938).
- STRUTHERS (E.-B.) et CH'I CHANG-CH'UN. — The globrelin precipitation and formol gel tests in the diagnostics of Kala Azar. (*China Med. Jl.*, Shangaï, 1924, XXXVII, 203-206).
- STRUTHERS (E.-B.). — Treatment of Kala Azar by stibosan (heyden 471) and antimosan (heyden 561). (*China M. J.*, 41-755, septembre 1927).
- SUN (G.-J.). — Note on the study of Kala Azar transmission. (*China Med. Jl.*, vol. 52, n° 5, p. 665, novembre 1937).
- TARTAGLIA (P.). — Traitement du Kala Azar par le neostibosane. (*Bull. Offic. Intern. d'Hyg. publique*, août 1934, n° 5).
- *Leishmanios e canine* à Splitt. (*Bull. Off. Intern. d'Hyg. Publ.*, vol. 29, n° 9, septembre 1937).
- SUBERVIC (F.-J.). — Contribution à l'étude du Kala Azar infantile sur le littoral méditerranéen. (*Thèse*, Bordeaux, 1926-27, n° 108).
- TERRIEN et BEZARD. — Kala Azar d'origine méditerranéenne observé à Nantes. (*Gaz. Méd. de Nantes*, 15 juillet 1923).
- THOMSON et LAMBORN. — Mechanical transmission experiments of trypanosomiasis leishmaniosis and yaws through the agency of non biting hematophagous flies. (*Brit. Med. Jl.*, p. 506-509, sept. 1934).
- TUNPANO. — Kala Azar chez une femme de 23 ans. (*Policlinico*, avril 1925).
- TUNPANO. — Un caso di Kala Azar complicato di poliomielite anteriore acuta con esito in guarigione spontanea. (*Policlinico*, maggio 1929).
- TURKAND (D.-A.) et KRISHNAN. — An investigation of Kala Azar in certain endemic areas in Southern India. (*India Jl. Med. Res.*, t. XIII, janvier 1926).
- TRENSZ. — La serofloculation palustre de Henry dans la trypanosomiose caneline et la leishmaniose canine expérimentale. (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 25, p. 230-234, 1932).
- TCHETAEFF (N.-A.). — Napier reaction in leishmaniosis in dogs. (*Trop. Med. Vet.*, n° 9, p. 128-132, 1931).
- URNAR. — Kala Azar in Bijnor. (*The Indian Med. Gaz.*, june 1929).

- UZAN IL.) et SANTILLANA (A.). — Sur la valeur diagnostiquée et pronostiquée du syndrome humoral dans le Kala Azar (*La Tunisie Médicale*, juillet-août 1932).
- VANNI (V.). — Leishmaniose viscerale dell'adulte autochtona à Venezia. (*Policlinico Sez. Prat.*, vol. 44, p. 22, 14 juin 1937)
- VELU (H.), EYRAUD (R.) et PETIT-DIDIER. — Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Casablanca. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 9 mars 1932).
- WANG. — Examen des lames de sang par *Leishmania Donovan*i chez les sujets atteints par le Kala Azar. (*The Chinese Medical Journal*, septembre 1937, p. 433).
- WARTER et MANGENEY. — Kala Azar infantile contracté à Toulon. (*Soc. Med. Strasbourg*, 30 avril 1938).
- WENYON (C.-M.). — Kala Azar in Malta with some remarks on the various leishmaniasis. (*Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, p. 97-110, 1914).
- WENYON (C.-M.). — Kala Azar and oriental sore ; the problem of transmission. (*Brit. Med. Jl.*, p. 558, 29 septembre 1928).
- WENYON (C.-M.). — The transmission of leishmania infectious. (*Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, p. 319-348, 1931).
- WILLONGHBY (H.) et ASLETT. — Symptomatology, differential diagnosis and treatment of Kala Azar. (*J. Roy. Nav. M. Serv.*, n° 17, p. 189-194, july 1931).
- YATES (T.-M.). — Diagnosis of visceral leishmaniasis. (*China M. J.*, n° 45, p. 31-35, janv. 1931).
- YORKE (W.). — The treatment of Kala Azar by « Bayer 205 ». (*Brit. Med. Journ.*, London, 1923, t. I, p. 370).
- YOUNG (T.-C.). — Fourteen years experiences with Kala Azar work in Assam. (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. Hyg.*, juin 1924, t. XVIII, n°2, p. 81-97).
- YOUNG (C.-W.) et HERTIG (M.). — Kala Azar transmission expriments with chinese sandflies (*phlebotomus proc.*). (*Soc. exper. Biol. et Med.*, t. XXIV, 1927).
- YOUNG (C.-W.) et HERTIG (M.). — Attempts to transmit Kala Azar by means of rodent lice (*hæmatopinus sp.*). (*Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. XXIII, 1926).
- YOUNG (C.-W.) et HERTIG (M.). — The Kala Azar transmission of problem ; field and laboratory studies in China. I. — Epidemiology ; II. — Susceptibility of various rodents to infection with leishmania *Donovani*. (*Amer. Jl. Hyg.*, t. IX, 1929).

- YOUNG et SMYLY (H.-J.). — Experimental Kala Azar in hamsters. (*Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, t. 21, 1924, p. 354).
- ZDRO DOWSKY (P.) et WOSKRESSENSKI (B.). — Essai du sero diagnostic et de l'analyse serologique de la leishmaniose viscerale humaine et canine au moyen de la réaction de la fixation de l'Alexine. (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 23, p. 1028-1.043, 1930).
- ZUCCARELLI (J.-P.). — Contribution à l'étude du Kala Azar infantile. (*Thèse*, Montpellier, 1923, n° 1).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
RAPPEL DES PRINCIPAUX TRAITS CLINIQUES DE LA LEISHMANIOSE....	17
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	23
OBSERVATIONS	26 à 49
EPIDEMIOLOGIE	50
L'Endémie humaine et sa répartition topographique en Corse.	52
L'Endémie canine et sa répartition topographique en Corse ..	58
Quelques réflexions à propos des possibilités de contamination d'après les cas observés en Corse	63
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	73

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
